LA PRATIQUE DES MALADIES DES ENFANTS

INTRODUCTION A LA MÉDECINE DES ENFANTS

PAR

MARFAN, ANDÉRODIAS, CRUCHET

J.B. BAILLIÈRE & FILS

26.6.150.

FROM THE FUND BEQUEATHED BY
ROBERT CHARLES BILLINGS 1819 1899
TO THE
BOSTON MEDICAL LIBRARY
Nº 8 THE FENWAY

La Pratique

DES

Maladies des Enfants

I

Introduction à la Médecine des Enfants

LISTE DES COLLABORATEURS

ANDÉRODIAS	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, accoucheur des hôpitaux.
APERT	Médecin des hôpitaux de Paris.
AUDEOUD	Privat docent de pédiatrie à la Faculté de médecine de Genève.
BARBIER	Médecin de l'hôpital Hérold.
BOURDILLON	Privat docent de pédiatrie à la Faculté de médecine de Genève.
CARRIÈRE	Professeur à la Faculté de médecine de Lille, médecin des hôpitaux.
CASTAIGNE	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.
CRUCHET	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux.
DALOUS	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Toulouse, médecin des hôpitaux.
DELCOURT	Agrégé à la Faculté de médecine de Bruxelles.
FARGIN-FAYOLLE	Dentiste des hôpitaux de Paris.
GRENET	Ex-interne lauréat des hôpitaux de Paris.
GUILLEMOT	Ex-chef de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux de Paris.
GUINON	Médecin de l'hôpital Bretonneau.
HAUSHALTER	Professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de médecine de Nancy.
LEENHARDT	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier.
MARFAN	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
MÉRY	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
MOUSSOUS	Professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de médecine de Bordeaux.
PÉHU	Ex-chef de clinique des maladies infantiles à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux.
RIST	Médecin des hôpitaux de Paris.
ROCAZ	Ex-chef de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux.
SIMON	Ex-interne des hôpitaux de Paris.
WEILL	Professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux.

DIVISION EN FASCICULES

Fasc. I. — *Introduction à la médecine des Enfants, 10 fr.*

Fasc. II. — *Tube digestif.*

Fasc. III. — *Appendice et Péritoine, Foie, Reins, Pancréas, Sang, Rate et Ganglions.*

Fasc. IV. — *Appareils circulatoire et respiratoire; Médiastin.*

Fasc. V. — *Système nerveux; Tissu cellulaire, Os, Articulations.*

Fasc. VI. — *Maladies de la peau et Fièvres éruptives.*

Chaque fascicule se vend également cartonné
avec un supplément de 1 fr. 50.

4057-08. — Corbeil. Imprimerie Crété.

La Pratique

DES

Maladies des Enfants

DIAGNOSTIC ET THÉRAPEUTIQUE

PUBLIÉ EN FASCICULES PAR

APERT, BARBIER, CASTAIGNE, FARGIN-FAYOLLE, GRENET, GUILLEMOT, GUINON, MARFAN, MÉRY, RIST, SIMON (de Paris), **WEILL, PÉHU** (de Lyon), **ANDÉRODIAS, CRUCHET, MOUSSOUS, ROCAZ** (de Bordeaux), **HAUSHALTER** (de Nancy), **CARRIERE** (de Lille), **DALOUS** (de Toulouse), **LEENHARDT** (de Montpellier), **AUDEOUD, BOURDILLON** (de Genève), **DELCOURT** (de Bruxelles).

SECRÉTAIRE DE RÉDACTION: **R. CRUCHET**

I

Introduction à la Médecine des Enfants

HYGIÈNE, ALLAITEMENT, CROISSANCE, PUBERTÉ, MALADIES DU NOUVEAU-NÉ

PAR

A.-B. MARFAN
Agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

J. ANDÉRODIAS
Agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.

René CRUCHET
Agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Avec 81 Figures

PARIS — J.-B. BAILLIÈRE ET FILS — 1909
19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

Tous droits réservés.

BOSTON MEDICAL
MAR 26 1909
LIBRARY.

)953 Bi

PRÉFACE

Il n'y a peut-être pas, à l'heure présente, et dans tous les pays du monde, de questions qui soient plus actuelles que celles qui concernent l'enfance. La mortalité effroyable des nouveau-nés et des nourrissons, surtout en Angleterre, la moindre natalité, plus particulière à la France, l'abaissement du niveau moral des écoliers auquel semblent liés l'augmentation des arriérés et des vicieux et l'accroissement des suicides, plus spécialement marqué en Allemagne, le développement de l'alcoolisme et de la tuberculose infantiles, qui sont un mal général des pays d'Europe, tous ces faits émeuvent la conscience de l'élite plus fortement qu'ils ne l'auraient fait autrefois ; par suite, ils ont amené les collectivités et les médecins à en rechercher activement les causes et à essayer de les combattre avec énergie.

Ainsi, on s'est trouvé conduit à étudier, sur des bases que le progrès faisait nouvelles, l'alimentation et les régimes du premier âge, l'hygiène des écoliers, l'éducation des jeunes gens, la protection de l'enfance contre les maladies infectieuses; et, dans des Congrès qui ont eu grand éclat : à Bruxelles, celui des *Goutte de lait*; à Nuremberg, celui de l'*Hygiène scolaire*; à Londres, ces jours-ci, celui de l'*Éducation morale*, qui réunissait des délégués de Danemark et de Finlande, de Hollande et d'Allemagne, de France et d'Espagne, de Suisse et d'Italie, de Grèce et d'Autriche-Hongrie, du Mexique et des États-Unis, même de Chine et du Japon, — toutes ces questions ont été ardemment discutées. En même temps que ces considérations, hautement sociales, tendaient à modifier de fond en comble les méthodes anciennes, la thérapeutique elle-même se transformait,

donnant aux produits opothérapiques, aux sérums isotoniques et aux traitements antitoxiques, une importance de premier ordre, tandis que les exercices physiques et les médications externes (hydrothérapie, climatothérapie, électrothérapie, ionisation et rayons X, thalassothérapie, thermothérapie localisée, etc.) prenaient un essor à peu près inconnu jusqu'alors.

L'hygiène et la pathologie du jeune âge, plus peut-être que celles de l'adulte, ont profité du progrès général de la biologie, et, grâce à lui, elles se sont notablement transformées dans ces dernières années. Il nous a donc paru que le moment était venu de condenser dans un ouvrage consacré à l'enfance l'état actuel de nos connaissances à ce sujet. Ainsi que l'indique son titre, *La pratique des maladies des enfants* s'occupera essentiellement des questions de *diagnostic* et de *thérapeutique*, c'est-à-dire de ces notions d'expérience courante qui sont, et à juste raison, de plus en plus réclamées par les étudiants et les praticiens.

Un des grands avantages des auteurs qui nous ont précédé fut que, rédigeant seuls, ou à deux au plus, leurs travaux, ceux-ci possédaient une homogénéité remarquable; aujourd'hui, la division du travail de plus en plus impérieuse, imposée par le développement toujours croissant des sciences biologiques et médicales, rend la rédaction d'un ouvrage par un seul auteur à peu près impossible. C'est pour cette raison qu'on en est nécessairement arrivé à la collaboration multiple : mais, ici, il faut se défendre contre un désavantage inverse ; si, en effet, la compétence, par ce moyen, est généralement obtenue, l'homogénéité tend à se perdre, chaque auteur ignorant très souvent les idées de son voisin immédiat ou professant, sur des faits identiques, des opinions dissemblables ou formellement opposées.

Afin de parer à cet écueil, nous avons divisé le travail par grands chapitres, qui, confiés à des collaborateurs en nombre le plus limité possible, forment comme un tout homogène et séparé qui peut se suffire à lui-même; les matières peuvent ainsi être distribuées par fascicules, lesquels ont l'immense avantage, sous un volume réduit, d'être plus malléables et de se lire plus commodément.

Ces matières seront successivement envisagées dans l'ordre suivant :

Après les données pratiques essentielles concernant l'hygiène, l'allaitement, la croissance, l'éducation, la puberté, seront traitées les maladies par appareils;

En premier lieu, les maladies du tube digestif, lequel est, dans l'étude de l'enfance, celui qui a l'importance de beaucoup la plus grande;

Viendront ensuite les maladies de l'appendice et du péritoine, du foie, des reins et du pancréas, du sang, de la rate et des ganglions;

Puis les maladies des appareils circulatoire et respiratoire, du médiastin ;

Les maladies du système nerveux, du tissu cellulaire, des os et des articulations;

Suivront les maladies de la peau avec les fièvres éruptives;

Et les maladies enfin, dites purement chirurgicales, qui termineront et compléteront l'ouvrage.

Il était toutefois difficile d'entrer de plain-pied dans l'étude des maladies des divers appareils et organes de l'enfant sans indiquer au préalable, en une sorte de revue d'ensemble, ce qu'est l'enfance de façon générale. Cette introduction à la médecine infantile nous a paru d'autant plus indispensable que beaucoup de pédiatres actuels, retombant dans la faute de certains de leurs aînés, en sont revenus, selon le mot de Rilliet et Barthez, « à conclure de ce qui *est* chez l'adulte à ce qui *doit être* chez l'enfant » : c'est la méthode fâcheuse qui consiste à considérer l'enfant comme une réduction en miniature de l'adulte et, en d'autres termes, à confondre, comme nous l'avons pu dire, la pathologie de l'enfant avec celle du *petit adulte*, ce qui est une regrettable erreur. Pour ces raisons, il n'est pas douteux que les notions de physiologie et de pathologie générales de l'enfance, qu'a exposées dans cette introduction un de nos plus compétents collaborateurs, en y joignant la note bien personnelle qui est la marque de son talent, ne contribuent à ramener la pédiatrie dans le droit chemin d'où elle avait eu, dans ces dernières années, une tendance à s'éloigner.

Je viens de parler de collaborateurs : il suffira d'en lire la liste pour se rendre compte que les spécialistes parisiens les plus éminents n'ont pas hésité à s'associer aux maîtres les plus réputés de toutes nos universités de médecine et aussi des universités voisines des pays de langue française : il n'existait certainement pas de meilleur moyen de démontrer que la pratique des maladies des enfants, art essentiellement français, ou mieux encore de langue française, n'a rien perdu de cette vive clarté, de cette

finesse d'observation, de ce tact délicat et de ce bon sens aimable qui firent le succès des œuvres de Scévole de Sainte-Marthe et d'Andry aux XVI^e^ et XVIII^e^ siècles, puis de celles, au XIX^e^ siècle, des Billard, des Guersant, des Blache, des Rilliet et Barthez, des Archambault, des Bouchut, des Cadet de Gassicourt et des Grancher enfin, pour ne parler que de quelques-uns des disparus.

Scévole de Sainte-Marthe, né à Loudun, où il vécut jusqu'à près de quatre-vingt-dix ans, écrit dans sa *Pédotrophie* : « J'ai composé ces vers retiré dans un lieu de Poitou situé entre des côteaux couverts de buys et de rochers inaccessibles, où le Clain coule doucement, en serpentant au travers des prairies »; Billard exerçait à Angers, et Rilliet à Genève, où il rédigea la deuxième édition de son traité. Ainsi, la décentralisation, loin d'avoir nui aux pratiques infantiles, semble, au contraire, en avoir assuré le succès durable : qu'il me soit permis de souhaiter la même fortune à celle que, des bords du fleuve immortellement chanté par Ausone, je présente aujourd'hui au public médical.

René Cruchet.

BOSTON MEDICAL
MAR 26 1909
LIBRARY

LA PRATIQUE DES MALADIES DES ENFANTS

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

SUR

L'ENFANCE,

SES PÉRIODES ET SES MALADIES (1)

PAR

A.-B. MARFAN

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

DÉFINITION ET CARACTÈRES GÉNÉRAUX DE L'ENFANCE

L'enfance est la période de la vie qui s'étend de la naissance à la puberté, laquelle s'établit généralement entre douze et quinze ans.

Son caractère primordial, celui qui domine tous les autres, c'est qu'elle est, par excellence, la période d'accroissement.

A vrai dire, elle n'est pas, dans l'évolution de la vie humaine, la seule période de croissance. Depuis le moment de la fécondation jusqu'à l'âge adulte, l'être vivant s'accroît ; la vie intra-utérine, l'adolescence et la jeunesse sont, aussi bien que l'enfance, des âges d'accroissement. Mais la vie intra-utérine représente en même temps une période de création, ce qui en complique le caractère ; dans la jeunesse, la croissance est peu marquée ; et, dans l'adolescence, si elle

(1) On peut se demander si des exposés du genre de celui qu'on va lire ne seraient pas mieux placés à la fin qu'au commencement d'un ouvrage didactique : ils sont en effet la synthèse et comme la conclusion d'une longue série d'observations et de recherches. La coutume s'est pourtant établie de les mettre au commencement d'un traité, et pareil usage peut se justifier. Ces exposés renferment d'abord des définitions qui facilitent la lecture des chapitres ultérieurs ; ensuite, en présentant, à un point de vue très général, les principaux résultats d'une branche de la science, ils préparent à son étude détaillée. Avant de s'embarquer pour un pays inconnu, il est bon d'en étudier une carte réduite où les détails font défaut, mais où les grands traits sont bien marqués. Voilà pourquoi on se conforme ici à la coutume et pourquoi cet exposé général sert d'introduction à cet ouvrage.

l'est beaucoup plus, elle ne l'est pas toutefois autant que dans l'enfance. C'est dans l'enfance que l'accroissement est le plus rapide, et il l'est d'autant plus que l'enfant est plus près de la nassance. Si, l'on mesure les différences qui séparent le nouveau-né de l'enfant qui approche de la puberté, on conclura qu'à aucune autre époque de la vie extra-utérine on n'observe une transformation aussi profonde en un aussi petit nombre d'années.

L'enfance est donc la période d'accroissement par excellence ; c'est de cette particularité que découlent les caractères de la vie infantile. Cherchons donc d'abord à acquérir quelques notions générales sur la croissance.

Quant aux facteurs qui régissent la croissance, on a beaucoup discuté et souvent en vain. On peut résumer en peu de mots ce que nous savons de positif à ce sujet. Dans chaque espèce, dans chaque race, dans chaque famille, la croissance s'opère suivant certaines lois qui font partie des lois fatales, inéluctables, de l'évolution. Elle est le résultat de forces vitales dont on peut, avec Springer, désigner l'ensemble sous le nom d'*énergie de croissance*. Ces forces se transmettent par l'hérédité. L'hérédité, tel est le facteur principal de la croissance. En dehors d'elle, certaines conditions extérieures et contingentes, telles que l'alimentation, le régime de vie, peuvent modifier la croissance ; mais leur influence est moindre qu'on ne l'a dit, et elle est toujours dominée par l'influence héréditaire. Cette remarque, vraie pour l'état normal, ne l'est plus pour l'état morbide ; les maladies peuvent, en effet, nous l'apprendrons, modifier puissamment la croissance ; elles peuvent l'arrêter, la retarder, l'accélérer ; elles seules peuvent contre-balancer l'influence héréditaire.

Mais ce qu'il importe surtout de mettre ici en lumière, c'est que la croissance imprime à l'organisme un certain nombre de caractères et que la connaissance de ceux-ci permet quelques déductions en ce qui concerne les réactions morbides de l'enfant.

Pendant la période de croissance, *l'assimilation l'emporte sur la désassimilation*. Les recherches de Parrot et A. Robin rendent manifeste cette prédominance, car elles montrent que 1 kilogramme de nouveau-né absorbe plus d'oxygène et deux fois plus d'azote que 1 kilogramme d'adulte et excrète deux à trois fois moins d'urée ; il en résulte qu'une notable partie de l'azote est retenue pour les besoins de la croissance.

Pour être inférieure à l'assimilation, la désassimilation n'en est pas moins très active ; en tenant compte de la différence des poids du corps, le rein est deux à trois fois plus gros chez le nouveau-né que chez l'adulte : d'après Andral et Gavarret, Pettenkoffer, le poumon du premier exhale deux fois plus d'acide carbonique que celui du second. Ainsi le poumon du nouveau-né absorbe plus d'oxygène et exhale plus d'acide carbonique que celui de l'adulte ; c'est sans doute

pour cette raison que, dans les premiers temps de la vie, le nombre des respirations à la minute est de 40 à 50, c'est-à-dire plus du double de ce qu'il est chez l'homme fait.

On prévoit par là que, pendant la croissance, l'enfant consommera proportionnellement plus d'aliments que l'adulte. Cela est surtout vrai pour l'enfant du premier âge. Celui-ci, dans les premiers mois, consomme une quantité de nourriture qui, exprimée en calories et rapportée au kilogramme de poids corporel, est deux fois plus grande que celle que consomme l'adulte. Mais il importe de faire ici une remarque. Il ne faudrait pas croire que ce surplus d'aliment soit employé uniquement à subvenir aux besoins de la croissance et à la suractivité des fonctions: chez l'enfant, comme chez l'adulte, la plus grande partie de la nourriture est brûlée pour maintenir la température du corps au chiffre constant de 37°; seulement, pour avoir une température constante, le nourrisson est obligé de brûler beaucoup plus que l'adulte, et la raison en a été donnée par les physiologistes modernes. Ceux-ci ont établi que la perte de calorique par rayonnement d'un être vivant est proportionnelle à l'étendue de sa surface cutanée et non au degré de son poids. Or le nouveau-né et le jeune enfant ont un corps d'une densité moins grande que celui de l'adulte; ils ont donc, proportionnellement à leur poids, une surface corporelle plus grande que l'adulte (1); en conséquence, ils perdent, par kilo de poids, une quantité de chaleur plus considérable, et c'est ce qui explique l'activité de leurs combustions. En somme, le surcroît de nourriture du jeune enfant est employé pour une faible part à la croissance et aux suractivités fonctionnelles, pour la plus grande part à obvier à la perte plus considérable de calorique et à maintenir constante la température du corps. Cette particularité de l'organisme infantile est d'autant plus marquée que le sujet est plus près de la naissance et a un poids plus faible; aussi est-elle très marquée chez le débile et l'athrepsique. C'est ce qui explique la facilité du refroidissement chez ces petits êtres, et c'est de là qu'est venue la couveuse. A mesure que le poids du corps augmente, cette particularité disparaît progressivement.

La *suractivité de la circulation* est une condition corrélative de la puissance des actes nutritifs. Le cœur du nouveau-né représente en poids la cent vingtième partie du corps; il n'en représente que la cent quarante-sixième chez l'adulte; il bat deux fois plus vite chez le nouveau-né que chez l'homme fait. La circulation lymphatique est aussi remarquablement active : chez l'enfant, la lymphe est abondante et sa circulation énergique; les anatomistes savent qu'on injecte le réseau lymphatique beaucoup plus facilement chez l'enfant que

(1) D'après MM. Bordier et Fabre (de Lyon), 1 kilogramme de substance vivante correspond : chez le jeune enfant à une surface cutanée de 6 décimètres carrés; chez l'adulte à une surface cutanée de 2 décimètres carrés.

chez l'adulte. D'où cette conséquence que le jeune enfant possède une grande puissance d'absorption. Mais cette faculté, nécessaire à la croissance, est une cause d'infériorité quant à la maladie : elle permet une diffusion rapide et facile des microbes et toxines dans l'organisme infantile. Elle explique aussi pourquoi, chez l'enfant, le système lymphatique participe aux processus infectieux d'une manière si fréquente et si marquée. La suractivité normale et pathologique du système lymphatique est propre à tous les enfants ; c'est une erreur de considérer le tempérament lymphatique comme appartenant seulement à quelques individus ; il doit s'identifier avec le tempérament infantile ; comme l'a dit G. Sée, tous les enfants ont le tempérament lymphatique, quitte à le perdre plus tard.

Ainsi, la croissance exige cette suractivité de l'assimilation et des échanges nutritifs, et, par suite, de la circulation, qui est un des grands caractères de la vie infantile.

Après avoir envisagé la croissance dans ce qu'elle a de plus général, examinons-la dans les organes en particulier.

A la naissance, l'enfant est en possession de tous ses organes ; plus tard, il est des organes qui disparaîtront, comme le thymus ; il n'en apparaîtra pas de nouveau. Mais, si tous les organes existent au moment de la naissance, leur volume, leur forme, leur structure, leur fonction sont imparfaits. Ils atteignent l'état adulte plus ou moins vite par une série de modifications qu'on peut ramener à trois : 1° la prolifération cellulaire ou hyperplasie ; 2° l'augmentation de volume des cellules ou hypertrophie ; 3° la différenciation qui fait passer certaines cellules de l'état d'éléments indifférents, sans spécificité apparente, où elles se trouvent au moment de la naissance, à l'état d'éléments hautement spécifiques.

Pendant la vie intra-utérine, la croissance s'opère surtout par hyperplasie ; pendant la vie extra-utérine, elle s'opère surtout par hypertrophie et par différenciation. Toutefois, ces lois générales n'ont rien d'absolu et, d'ailleurs, si on pénètre dans le détail, on trouve encore bien des points obscurs. Nous empruntons les notions suivantes à une communication de Bizzozero (1).

Les tissus épithéliaux et le tissu lymphoïde gardent toujours la propriété de s'accroître par hyperplasie ; les tissus conjonctif, cartilagineux, osseux, les fibres lisses, le foie, le pancréas, le rein, les glandes salivaires, s'accroissent par hyperplasie chez le fœtus et dans les premiers temps de la vie extra-utérine ; plus tard, ils s'accroissent par hypertrophie ; le tissu musculaire strié et le tissu nerveux s'accroissent par hyperplasie seulement au début de la vie embryonnaire ; déjà, avant la naissance, ils ont perdu la faculté de s'accroître par hyperplasie ; le nombre des cellules nerveuses et des fibres mus-

(1) Bizzozero, Accroissement et régénération dans l'organisme (*Semaine médicale*, 1894, p. 162).

culaires n'augmente plus dès une période précoce de la vie intra-utérine ; ces tissus s'accroissent donc surtout par augmentation de volume et modification de leurs éléments, c'est-à-dire par hypertrophie et par différenciation.

Il faut remarquer que la croissance des organes en volume ou en poids ne va pas toujours de pair avec leur développement histologique, duquel dépend leur fonctionnement. Ainsi, chez le nouveau-né, le cerveau représente la septième ou dixième partie du poids du corps, chez l'adulte, seulement la quarantième ou cinquantième partie ; cependant, dans les premiers temps de la vie, son développement histologique est très imparfait ; à cette période, ses fibres blanches sont encore pour la plupart très pauvres en myéline.

L'étude du développement histologique des organes conduit à une loi de la plus grande importance : *la croissance ne s'opère pas parallèlement dans les diverses parties de l'économie* ; chez un même sujet, les organes, les appareils, les systèmes n'arrivent pas en même temps à l'état adulte. Si certaines cellules, telles que les cellules endothéliales du poumon, atteignent rapidement, presque aussitôt après la naissance, leur état de perfection, d'autres restent longtemps sans se différencier : telles les cellules de certaines régions du névraxe et les cellules génitales.

Cette absence de parallélisme dans le développement des diverses parties du corps nous explique quelques-uns des caractères de la maladie infantile. A la naissance et dans la première année, le développement de la moelle est inachevé : il est toutefois plus avancé que celui du cerveau ; le cerveau influence peu la moelle et ne réfrène pas les actes réflexes ; les actes réflexes sont intenses et désordonnés, mais suivis presque aussitôt d'un épuisement excessif. Ceci permet de prévoir que les réactions morbides, qui sont, pour la plupart, des réflexes, auront, dans les premiers temps de la vie, des caractères spéciaux. En effet, la clinique nous apprend que, dans la petite enfance, les réactions morbides sont violentes et courtes ; extrêmes dès le début, elles aboutissent très vite à l'épuisement. Souvent, chez le nourrisson, l'infection se manifeste au début par une fièvre intense et très courte, puis par de l'hypothermie.

En second lieu, cette inégalité de la croissance des organes permet de présumer qu'il y a dans l'enfance des périodes distinctes, et que, dans chacune d'elles, la vie infantile revêt des caractères différents. Mais, à l'heure présente, c'est là un fait que la pathologie démontre plus clairement peut-être que la physiologie ; nous y reviendrons un peu plus loin.

Une autre particularité à relever dans l'étude de la croissance, c'est que, même chez les sujets normaux vivant dans des conditions normales, elle ne s'accomplit pas suivant une courbe régulièrement ascendante, mais qu'elle procède par poussées, alternant avec des

temps d'arrêt ou des périodes de croissance lente. C'est au moins ce qui résulte des mesures du poids et de la taille, qui sont malheureusement les seuls procédés pratiques d'apprécier la croissance générale dans l'espèce humaine (1). Voici quelques données sur ce qu'on peut appeler le rythme de la croissance. Il y a deux maxima : l'un au commencement, l'autre à la fin de l'enfance, le premier dans les deux premières années, le second aux approches et au moment de la puberté (quatorze à seize ans chez les garçons, douze à quatorze ans chez les filles). Entre ces maxima, il y a une période de croissance moyenne de deux à sept ans, une période de croissance lente de sept à treize ans (2).

Axel Key a montré que, dans les périodes de rapide accroissement, l'augmentation porte d'abord sur la taille et sur le poids ensuite. Malling Hansen a fait voir que les saisons ont une influence sur la croissance ; en hiver (de novembre à mars), la croissance est lente, et l'accroissement de la taille surpasse celui du poids ; au printemps et à l'été (d'avril à août), il y a un accroissement rapide de la taille, et le poids varie peu ; à l'automne (d'août à novembre), c'est le contraire, le poids augmente beaucoup et la taille ne varie pas. Il n'y a donc pas un parallélisme absolu entre la croissance de la taille et celle du poids ; celle de la taille est en avance. Ce fait est à rapprocher de celui que Variot a signalé chez les atrophiques, à savoir que, chez eux, l'accroissement statural est moins retardé proportionnellement que l'accroissement pondéral (3).

En résumé, l'enfance est, par excellence, la période d'accroissement (4). Ce qui caractérise la physiologie infantile, c'est la prédomi-

(1) Le poids surtout, passé la première année, est un signe infidèle pour juger la croissance réelle ; il peut varier beaucoup, *à l'état normal*, suivant l'alimentation et la quantité de graisse du corps.

(2) Cette périodicité de la croissance se retrouverait lorsque l'on examine certains tissus ou organes. M. Gaud s'est attaché à étudier la croissance des muscles. Il a comparé, chez des animaux de la même portée, le poids de certains muscles, surtout du biceps et du psoas, avec le poids du corps. Il a dressé une courbe graphique de ce rapport, laquelle démontre que la croissance des muscles n'est pas continue, mais périodique, les maxima et les minima étant séparés par un intervalle de quinze jours environ ; entre deux périodes d'accroissement rapide, il y en a une, d'égale longueur, d'accroissement lent, voire de *diminution*. Des modifications histologiques dans les fibres correspondent à ces périodes. Dans une autre série d'expériences, un certain nombre d'animaux ont été soumis, vingt-quatre heures avant d'être sacrifiés, à l'irritation par un courant galvanique interrompu ; pendant la période de croissance rapide, cette irritation a favorisé l'accroissement, tandis qu'elle a produit une *diminution* du poids des muscles pendant la période de croissance lente ; les différences de poids étaient beaucoup plus considérables que chez les témoins et atteignaient jusqu'à 40 p. 100 (*IIIe Congrès intern. de phys.*, Berne, sept. 1894).

(3) *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 29 nov. 1907, p. 1374.

(4) Il s'ensuit qu'étudier la physiologie, l'hygiène, la pathologie de la croissance, c'est étudier, ni plus ni moins, la physiologie, l'hygiène, la pathologie de l'enfance. C'est peut-être parce qu'on ne l'a pas assez compris que la lecture des travaux où la croissance est étudiée isolément laisse une impression peu satisfaisante, même

nance de l'assimilation sur la désassimilation, à laquelle se relie la suractivité de la circulation sanguine et surtout de la circulation lymphatique ; c'est aussi l'inégalité du développement des divers organes à une période déterminée de la vie infantile ; c'est enfin qu'elle procède par poussées soumises à certaines lois.

Recherchons maintenant les caractères de la vie infantile à l'état pathologique. Il faut d'abord poser un principe : les maladies sont soumises aux mêmes lois générales dans tous les organes, dans tous les tissus, chez l'enfant, chez l'adulte, chez le vieillard. L'infection, l'intoxication, la leucocytose, la diapédèse, les réactions bactéricides et antitoxiques des humeurs, l'inflammation, les troubles de la nutrition et de l'innervation, les dégénérescences et les nécroses peuvent se produire et ont les mêmes causes à tous les âges et dans tous les organes. Mais la fréquence et l'intensité de ces processus, leurs localisations, leur tendance à se généraliser, la forme et le degré des réactions qui les accompagnent, sont sujets à varier suivant les âges et suivant les tissus ; et l'enfance est certainement un des facteurs qui leur impriment les modifications les plus profondes.

Un coup d'œil superficiel jeté sur la pathologie de l'enfance permet de reconnaître que certaines maladies sont beaucoup plus fréquentes à cette époque de la vie. Sans parler des anomalies et des affections congénitales qui peuvent se rencontrer à tous les âges, mais que le médecin d'enfants est appelé de préférence à observer, nous y rencontrons : 1° des maladies qui appartiennent en propre à l'enfance, comme certaines formes de troubles digestifs, ce trouble de la nutrition que Parrot a appelé l'athrepsie, le rachitisme, le strophulus ; 2° des affections beaucoup plus fréquentes dans l'enfance que dans l'âge adulte : les fièvres éruptives, la diphtérie, la coqueluche, les oreillons, la bronchopneumonie, les végétations adénoïdes du pharynx nasal, la chorée, la paralysie spinale ou poliomyélite antérieure aiguë, la paralysie pseudo-hypertrophique ; 3° des maladies à peu près aussi communes chez l'enfant que chez l'adulte : la fièvre typhoïde, la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu, les cardiopathies, la tuberculose, etc. ; 4° des maladies qui sont exceptionnelles dans l'enfance, quoiqu'on puisse les y observer : l'athérome et l'artériosclérose, la néphrite interstitielle, le diabète sucré, le cancer épithélial. Il est donc permis de conclure de ce rapide examen que l'enfance possède des aptitudes morbides spéciales.

lorsque ces travaux ne sont pas sans mérite. Quand on envisage la croissance comme phénomène isolé, si c'est au point de vue théorique, ce ne peut être que d'une manière très générale, comme on a cherché à le faire ci-dessus ; si c'est au point de vue sémiologique, on ne la juge que par quelques mensurations, surtout la taille et le poids, qui donnent seulement une vue d'ensemble sommaire. C'est dans chaque maladie qui atteint l'enfant que la croissance doit être étudiée en détail.

Mais, si nous poussons plus avant notre analyse, nous remarquons ce fait capital, à savoir que, même dans l'enfance, il y a des périodes diverses; que chacune d'elles a des aptitudes morbides distinctes, puisque certaines maladies sont beaucoup plus fréquentes à telle ou telle phase de l'enfance; et enfin que les réactions pathologiques sont différentes, suivant que l'enfant a tel ou tel âge. Nous sommes ainsi conduits à ne plus considérer l'enfance en bloc, mais à chercher une division de cette période de la vie en phases secondaires, division qui corresponde aussi exactement que possible à leurs différences physiologiques et pathologviques, diision qui permette de n'attribuer à chacune de ces phases que les caractères et les maladies qui lui sont propres.

Les expressions *nouveau-né*, *nourrisson*, *enfant du premier âge*, *enfant du second âge*, usitées presque de tout temps, prouvent qu'on s'est préoccupé de diviser l'enfance en périodes. Mais rien n'est plus varié et plus arbitraire que les définitions de ces mots suivant les pays et selon qu'elles sont établies par des physiologistes, des médecins ou des jurisconsultes (1).

Une bonne division de l'enfance en périodes doit évidemment être fondée sur les caractères de l'évolution normale; mais elle doit aussi satisfaire le médecin. Il faut donc qu'elle résulte de la collaboration de la physiologie et de la pathologie. Ici la première de ces deux branches de l'art médical a d'ailleurs besoin du secours de la seconde; car, dans le cas présent comme en beaucoup d'autres, l'état de maladie indique avec une netteté plus grande ce que l'état de santé laisse indécis ou obscur.

La division que nous allons indiquer est rationnelle et suffisamment simple; elle prend comme point de repère des moments précis de l'évolution; elle correspond à des différences tranchées dans les aptitudes morbides.

Nous diviserons l'enfance (2) en trois périodes : 1° la *première* ou *petite enfance* va de la naissance à la fin de la seconde année : à cette période, l'enfant est appelé *nourrisson*; dans le premier mois de la vie, le nourrisson est désigné sous le nom de *nouveau-né*; 2° la *seconde* ou *moyenne enfance* s'étend de la fin de la seconde année à six ou sept ans; 3° la *troisième* ou *grande enfance* s'étend de six ou sept ans à la puberté (administrativement jusqu'à quinze ans).

On pourra reprocher à cette division, comme à toute autre, d'assi-

(1) Pour s'en convaincre, voir l'article *Age* du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, dû à E. Beaugrand et G. Tourdes; voir aussi le début des leçons de Parrot sur l' « Athrepsie ». La division le plus souvent adoptée en première enfance allant de la naissance à sept ans, et seconde enfance allant de sept à quinze ans, est tout à fait insuffisante.

(2) Nous avons proposé cette division en 1896, dans une leçon publiée par la *Semaine médicale* (21 nov. 1896, n° 59, p. 469).

gner des limites nettes à des périodes de la vie qui n'en ont pas dans la réalité. Un élève de Bichat, Esparron, a écrit en 1803 : « Pour déterminer les âges, je ne dois parler que de l'organisation; dès lors, inutilité pour moi d'assigner à chacun d'eux un certain nombre d'années. Je trouve, d'ailleurs, qu'il est d'une physiologie plus philosophique de voir la vie moins arrêtée par le temps que par l'état des organes... (1). » Ces remarques sont exactes. Mais il n'en est pas moins vrai qu'il est utile d'avoir des points de repère, et, si l'on veut bien considérer ceux que nous donnons ici comme représentant des moyennes, on verra, par ce qui suit, qu'il y a un réel avantage à les adopter.

PREMIÈRE OU PETITE ENFANCE

La *première* ou *petite enfance* s'étend de la naissance à la fin de la seconde année. Pendant cette phase, l'enfant est appelé *nourrisson* (2) : c'est la période durant laquelle le lait doit être l'aliment d'abord exclusif, puis prépondérant.

Durant le premier mois environ, le nourrisson est dit nouveau-né, et, avant d'étudier les caractères du nourrisson, nous indiquerons ceux qui font du nouveau-né un nourrisson spécial.

Le Nouveau-né.

Dans la première enfance, il y a une phase qui se distingue elle-même par quelques particularités : c'est celle du nouveau-né, qui correspond au premier mois de la vie.

On a discuté sur la limite à assigner à la période du nouveau-né. Pour Depaul, l'enfant doit être dit *nouveau-né* depuis le moment de la naissance jusqu'au vingtième jour. Parrot n'acceptait pas cette définition; il avait, d'ailleurs, quelque peu oscillé sur ce point, comme en témoignent ses leçons sur l'athrepsie d'une part (1877) et, d'autre part, une leçon faite à la fin de l'année 1878. Sa première opinion était qu'il faut considérer un enfant comme nouveau-né durant les deux premiers mois; plus tard, il admit que cette désignation devait s'appliquer aux trois premiers mois, parce que l'athrepsie, telle qu'il la comprenait, était propre aux trois premiers mois de la vie. Ceci demande quelques explications. L'athrepsie est une

(1) Esparron, Essai sur les âges de l'homme. Dissert. inaug., Paris, 1803.

(2) La distinction de cette phase est si naturelle qu'il y a, dans la plupart des langues, un mot pour l'exprimer. Le nourrisson s'appelle : en anglais, *infant* (*child* désignant l'enfant plus âgé); en allemand, *Säugling* (*Kind* désignant l'enfant plus âgé); en italien, *poppante*; en espagnol, *niño de pecho*.

cachexie qui ne s'observe, en effet, avec les caractères que Parrot lui a attribués, que dans les trois premiers mois de l'existence; elle constitue un état bien déterminé, et c'est une erreur trop souvent commise que de donner ce nom à toutes les atrophies du nourrisson. Le fait sur lequel Parrot se fondait est donc parfaitement exact. Suffit-il pour modifier une conception traditionnelle du terme « nouveau-né »? Nous ne le pensons pas (1). En appelant nouveau-né l'enfant qui n'a pas dépassé le vingtième jour, ou, pour être plus large, le trentième jour, on caractérise une période très spéciale au point de vue physiologique et clinique.

C'est d'abord la période pendant laquelle on observe la formation de l'ombilic, l'établissement définitif de la circulation de la veine porte, l'involution des canaux sanguins du fœtus désormais inutiles.

Durant les premiers jours de la vie, on observe en outre des phénomènes singuliers, étudiés par Keifer, Jacquet, Halban, et qu'on a pu regarder comme une « puberté en miniature ». Chez les filles, il se produit de la congestion utérine, parfois avec un véritable écoulement sanguin simulant la menstruation, toujours avec globules rouges appréciables au microscope dans les sécrétions vaginales (Halban). Chez les garçons, il y a de la congestion et du gonflement des testicules et de la prostate. Dans les deux sexes, il se produit une hyperémie des glandes mammaires avec sécrétion de lait, et on observe une sécrétion sébacée de la peau (*vernix caseosa*), accompagnée de miliaire sébacée, que Jacquet compare à l'acné de la puberté. Ces phénomènes paraissent commencer durant la vie intra-utérine et se poursuivre durant la première dizaine de la vie extra-utérine. Ils disparaissent ensuite. On les a expliqués par l'action sur le fœtus des sécrétions internes du placenta, qui agiraient sur lui comme les sécrétions internes des testicules ou des ovaires agissent sur le sujet pubère (2).

Le nouveau-né se distingue aussi par sa pathologie. Quant à la prédisposition à certaines maladies et aux caractères des réactions morbides, il ne diffère pas du nourrisson; ou, pour mieux dire, le nouveau-né offre au plus haut degré les prédispositions et les réactions propres à l'enfant du premier âge. Nous les décrirons en détail dans le chapitre suivant. Mais nous voulons insister ici sur deux caractères qui distinguent plus spécialement la pathologie du nouveau-né. Le premier, c'est que les effets des maladies des parents sur le produit de la conception sont plus évidents ou plus faciles à démontrer chez le nouveau-né que chez les sujets plus âgés. Le second caractère résulte de ce que, en raison du court espace de temps qui le sépare de l'accouchement, le nouveau-né peut présenter

(1) Cependant Vinay a adopté la définition de Parrot dans une étude sur la « Psychologie du nouveau-né » (*Semaine médicale*, 3 févr. 1897, p. 33).

(2) Renoux, La crise génitale chez le nouveau-né. Thèse de Paris, 1905.

une série d'affections ayant pour origine un des actes de la parturition, et que, pour ce motif, nous avons proposé d'appeler « maladies obstétricales du nouveau-né ».

Influence des maladies des géniteurs. — Certes, l'*influence des maladies des géniteurs* peut se faire sentir sur le rejeton à toutes les époques de son existence. Mais c'est dans les premières semaines que cette influence est le plus évidente, le plus saisissable ; c'est surtout quand il soigne un nouveau-né que le médecin a à compter avec l'origine congénitale des maladies; et nous voici, dès le début, placés en face des problèmes de la pathologie de l'embryon et du fœtus. Nous n'en exposerons que les éléments essentiels, en insistant spécialement sur ce qui intéresse la pratique médicale. Nous étudierons surtout les effets sur le produit de la conception des maladies microbiennes ou toxiques, parce que ce sont les mieux connus.

Lorsqu'un sujet provient de parents infectés, il peut arriver qu'il naisse à terme et bien portant, soit parce qu'il n'a nullement souffert de la maladie des géniteurs, soit parce qu'il vient au monde complètement guéri des troubles qu'il a subis du fait de cette maladie pendant la vie intra-utérine. Dans d'autres cas, le produit de la conception meurt dans la matrice, et cette mort est suivie d'un avortement ou d'un accouchement prématuré. Sauf en cas de syphilis congénitale, l'exploration du cadavre rejeté et des annexes ne laisse voir que rarement des lésions capables d'expliquer l'accident; seul l'examen bactériologique décèle parfois la présence de microbes pathogènes (1) dans les humeurs et les tissus de l'embryon ou du fœtus, comme c'est le cas pour l'infection typhique intra-utérine. Sans insister sur ces faits, il faut rappeler pourtant que la répétition des avortements doit faire soupçonner chez les parents l'existence d'une tare ; cette tare est le plus souvent l'infection syphilitique.

Entre ces deux extrêmes : nouveau-né sain, fœtus tué *in utero*, se placent des conditions intermédiaires qui sont plus intéressantes pour le médecin; l'enfant issu de parents infectés peut naître : 1° infecté; 2° non infecté, mais atteint de débilité congénitale ; 3° monstre ou malformé; 4° possédant à un certain degré l'immunité par la maladie des géniteurs.

L'enfant naît infecté. — Avant les découvertes de Pasteur, l'obser-

(1) Nous disons pathogènes, car la découverte de microbes quelconques dans l'organisme d'un fœtus mort-né ne suffit pas pour affirmer qu'il a succombé à une infection intra-utérine. En effet, Galippe, ensemençant dans certains milieux de culture les tissus d'enfants mort-nés par suite d'un accident obstétrical, a trouvé que, même lorsqu'ils avaient l'aspect normal, ils étaient très souvent fertiles, c'est-à-dire qu'ils renfermaient des microbes.

vation avait appris aux médecins que certaines maladies infectieuses peuvent être transmises par les géniteurs au produit de la conception; l'histoire de la syphilis congénitale avait surtout donné là-dessus quelques notions précises. Mais, après les recherches de Pasteur sur l'hérédité des maladies parasitaires des vers à soie (pébrine et flacherie), toute une série de travaux cliniques et bactériologiques ont vu le jour et ont agrandi et éclairé les données antérieures. Ces travaux ont permis de tracer d'une manière approximative les limites de l'infection congénitale.

Des parents infectés peuvent transmettre au produit de la conception les germes de leur maladie. Cette transmission peut s'effectuer de trois manières :

1° Lorsqu'une femme déjà grosse contracte une maladie infectieuse, les microbes de cette maladie peuvent traverser les membranes de l'œuf, particulièrement le *placenta*, et aller contaminer le fœtus (1). Le placenta n'est pas, comme Brauell et Davaine le croyaient, un filtre toujours suffisant pour protéger le produit de la conception ; il laisse passer certains microbes ; il n'est même pas nécessaire pour cela qu'il soit lésé au préalable, comme l'avait avancé Malvoz (2). C'est par le placenta et uniquement par lui que se transmettent un certain nombre d'infections. Sont toujours d'origine *placentaire* : la variole, la fièvre typhoïde, la pneumococcie, la streptococcie, la tuberculose. La syphilis peut aussi passer de la mère au fœtus par le placenta ; mais, comme nous allons le voir, ce n'est pas son unique mode de transmission au produit de la conception.

Lorsque la mère est déjà infectée au moment où elle conçoit, l'ovule peut renfermer le virus, et, dès lors, l'être nouveau est procréé malade ; il est contaminé d'emblée : ces infections *ovulaires* paraissent rares ; mais la syphilis en offre des exemples suffisamment probants.

Enfin le germe d'un homme infecté peut apporter à l'ovule qu'il féconde le germe de la maladie en même temps que le germe de la vie. L'origine *paternelle* des infections congénitales a été l'objet de discussions ; cependant l'observation clinique a prouvé, depuis longtemps, qu'un homme syphilitique fécondant une femme saine peut procréer un enfant syphilitique.

Mais il faut reconnaître que, jusqu'ici, cette origine paternelle n'est démontrée que pour l'infection hérédo-syphilitique. Prenons-la donc pour exemple, et recherchons dans quelles conditions elle s'effectue.

(1) Marfan, Les infections congénitales (*Revue d'obstétrique et de pédiatrie*, 1894, 1895, 1896).

(2) Les recherches récentes sur la structure du placenta et des membranes de l'œuf montrent que, dans certaines périodes de la gestation, le passage des microbes de la mère au fœtus doit pouvoir s'effectuer sans lésion préalable [Brindeau et Nattan-Larrier, Des rapports histologiques entre la mère et le fœtus (*Journal de phys. et de path. générale*, sept. 1906, p. 877)].

Deux éventualités sont possibles. Un homme syphilitique féconde une femme saine; celle-ci ne présente aucun accident spécifique, pas plus pendant la grossesse que plus tard; mais elle met au monde un enfant syphilitique : c'est sans doute que le spermatozoïde paternel a infecté directement l'ovule maternel, au moment même de la conception. Mais, fait remarquable, cette femme d'apparence saine peut impunément donner à téter à ce nourrisson syphilitique; elle ne contracte pas la maladie; elle possède l'immunité; c'est ce qu'on appelle *loi de Baumès-Colles*, à savoir : une femme d'apparence saine, qui met au monde un enfant atteint de syphilis héréditaire, est désormais à l'abri de la contagion syphilitique (1). Si cette loi offre quelques très rares exceptions, celles-ci n'en diminuent guère la valeur générale. Un second cas peut s'observer lorsqu'un homme syphilitique féconde une femme saine; il arrive quelquefois que celle-ci présente, après la conception, des accidents de vérole sans qu'on puisse trouver de porte d'entrée à la syphilis, sans qu'on constate de chancre. C'est ce qu'on désigne sous le nom de *syphilis par conception*. Dans ce cas, ou il y a eu un chancre des organes génitaux situé trop profondément pour qu'on puisse le découvrir, ou bien l'œuf fécondé et infecté a contaminé la mère par une sorte d'infection rétrograde, par une sorte d'hérédité à rebours (2).

La syphilis nous offre donc le cas, d'ailleurs presque unique jusqu'ici, d'une infection qui peut se transmettre à l'œuf, tantôt par le spermatozoïde, tantôt par l'ovule, tantôt par le placenta, qui peut avoir une origine tantôt paternelle, tantôt maternelle. Les propositions suivantes expriment les conditions de cette transmission de la syphilis :

1° Le sperme du syphilitique peut contenir le virus et le transmettre au produit de la conception, sans infecter la mère, qui, dans ce cas, acquiert généralement l'immunité (loi de Baumès-Colles) ;

2° L'ovule d'une syphilitique peut contenir le virus, et le produit de la conception issu de cet œuf peut être ainsi infecté ;

3° La circulation placentaire permet le passage du virus de la mère à l'enfant, ou de l'enfant à la mère (syphilis conceptionnelle) ;

4° Plusieurs de ces conditions de transmission peuvent se trouver réunies ; plus il y en a, plus le produit de la conception a de chances d'être infecté ;

(1) Ce que nous savons des immunités par les toxines permet de penser qu'en pareil cas l'immunité de la mère résulte de ce que celle-ci reçoit par le placenta et les membranes des produits solubles élaborés dans le corps de l'embryon ou du fœtus syphilitiques. Il est bien démontré en effet que les substances toxiques peuvent passer du fœtus à la mère (Bar, Lannois et Briau, Charrin, Baron et Castaigne, Guinard et Hochwelcker, Moisseney). Voy. Dictionnaire de physiologie de Ch. Richet, t. VI, art. *Fœtus*, par Wertheimer.

(2) Lingard, inoculant le charbon à des fœtus de lapin encore dans l'utérus, a pu réaliser les deux éventualités précédentes; dans certains cas, les mères ne furent pas malades, mais acquirent l'immunité; dans d'autres, la mère contracta le charbon.

5° Les chances de transmission par la mère sont plus grandes que celles de l'infection par le père, parce que, lorsque la mère est seule syphilitique, il y a plus de voies par lesquelles le fœtus peut être atteint que lorsque le père est seul syphilitique.

Dans l'espèce humaine, à l'exception de la syphilis héréditaire, malheureusement trop commune, les infections congénitales paraissent assez rares ; il y a des cas de variole, de rougeole, de scarlatine, de fièvre typhoïde, de pneumococcie, de streptococcie et de tuberculose congénitales ; mais on ne les observe pas fréquemment. Les infections aiguës n'atteignent le fœtus que lorsque la mère en a été frappée peu de temps avant l'accouchement. Dans les fièvres éruptives, l'enfant naît, à terme ou avant terme, avec des manifestations spécifiques : dans la variole, il vient au monde porteur d'une éruption variolique plus ou moins avancée ; dans la rougeole, il arrive couvert de macules ; dans la scarlatine, avec de l'érythème ou de la desquamation ; ces fièvres éruptives congénitales se terminent quelquefois par la guérison. Dans la fièvre typhoïde congénitale, l'enfant, né vivant, à terme ou avant terme, succombe rapidement à une septicémie cachectisante sans caractères cliniques ou anatomiques spéciaux ; seul l'examen bactériologique décèle la cause de la maladie. Les infections à pneumocoques et à streptocoques n'envahissent le fœtus que lorsque ce microbe circule dans le sang de la mère, c'est-à-dire lorsque ces infections sont généralisées ; alors, après la naissance, l'enfant peut être atteint soit d'une septicémie sans grosses lésions, soit présenter de la pneumonie lobaire (1), de la bronchopneumonie, de la pleurésie, de la péricardite, de la méningite, de l'otite, de la péritonite. Nous ne connaissons guère que deux infections chroniques qui peuvent se transmettre au produit de la conception : la syphilis et la tuberculose ; la première très fréquemment, la seconde très rarement. Ce n'est pas ici le lieu de tracer l'histoire de la syphilis congénitale, la plus fréquente et la plus importante des

(1) P. Menetrier et Touraine ont soigné une femme qui, au lendemain de la défervescence d'une pneumonie grave, expulsa un fœtus mort-né de six mois et demi. Dans le lobe moyen du poumon droit de ce fœtus était un noyau d'hépatisation, affleurant à la surface et accompagné d'une légère pleurite. Ce bloc était entouré d'une zone congestive périphérique très marquée. Sauf un degré notable de congestion, le reste des poumons, les autres organes étaient sains. Le pneumocoque fut retrouvé dans le sang, le poumon, le foie du fœtus.

Ces auteurs insistent sur ce fait que le processus infectieux était exclusivement localisé au poumon, fait qu'ils ne retrouvent que dans deux observations antérieures. Ils se demandent si, pour expliquer cette localisation, on ne pourrait pas admettre l'existence de pneumotoxines qui, élaborées au cours de la pneumonie dans l'organisme de la mère, iraient, chez le fœtus, déterminer dans l'organe similaire, dans le poumon, des troubles cellulaires ou des modifications circulatoires créant un lieu d'appel pour la fixation des germes du sang. Il se produirait là un phénomène analogue à ce que Charrin a démontré expérimentalement pour le foie : les lésions hépatiques de la mère se transmettent par des « lysines hépatiques » au foie du fœtus (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 juill. 1907).

infections héréditaires. Nous nous bornerons à faire une remarque.

L'enfant syphilitique présente quelquefois, à la naissance, des lésions caractéristiques, comme le pemphigus de la paume des mains et de la plante des pieds. Plus souvent, il naît plus ou moins débile, mais sans aucune manifestation de l'infection spécifique; celle-ci est en puissance et ne se révèle que plus tard, après un temps plus ou moins éloigné de la naissance; mais ce temps n'est jamais bien considérable. Il semble bien, comme Roger et Parrot l'ont admis, que tout enfant né avec le germe de la vérole présente toujours des manifestations dans les six premiers mois; quand un nouveau-né issu de parents syphilitiques n'en a pas présenté durant cette période de la vie, on est autorisé, dans une certaine mesure, à espérer qu'il n'en présentera jamais et qu'il a échappé à l'infection. Après six mois, la syphilis héréditaire semble le plus souvent s'éteindre ou tout au moins passer à l'état latent; elle pourra se réveiller après quelques années pour donner naissance aux formes tardives de la syphilis héréditaire; mais ce sera presque toujours, pour ne pas dire toujours, chez des enfants ayant eu des manifestations spécifiques dans les premiers mois de leur vie.

L'enfant peut venir au monde infecté par la tuberculose; mais cette *tuberculose congénitale* est exceptionnelle. On a abandonné l'opinion de Baumgarten, d'après lequel la fréquence de la tuberculose chez les descendants de tuberculeux serait due à une transmission directe du bacille des géniteurs au produit de la conception. Baumgarten pensait que cette infection congénitale pouvait rester latente des mois et des années et ne se développer qu'à un âge plus ou moins avancé. Mais il est désormais établi que la tuberculose congénitale est extrêmement rare (1). Elle paraît toujours être d'origine maternelle et placentaire. Pour se produire, cette transmission placentaire exige des conditions assez étroites, ce qui explique sa rareté. Il faut d'abord qu'il y ait chez la mère une infection sanguine; il faut donc qu'une femme, grosse au moins de quelques mois, ait une tuberculose miliaire généralisée ou une phtisie pulmonaire avancée, se compliquant de poussées bacillémiques. En second lieu, il semble que le passage du bacille ne s'opérera qu'à la faveur d'une lésion préalable du placenta; or, cet organe, si sensible au virus syphilitique, paraît assez résistant au bacille de la tuberculose. Quand un fœtus naît vivant avec de la bacillose, il succombe vite, au plus tard au bout de quelques semaines. Suivant le moment de la vie intra-utérine où il a reçu le bacille et celui où il meurt, les lésions constatées à l'autopsie sont variables. Si la pénétration du bacille s'est faite quelques instants

(1) Le récent travail de Péhu et J. Chevalier renferme l'indication de toutes les observations antérieures [M. Péhu et J. Chevalier, De la tuberculose humaine congénitale (*Archives des maladies des enfants*, janvier et février 1908, p. 1 et 100)].

avant ou pendant l'accouchement et si le nouveau-né meurt peu après la naissance, il n'y a aucune lésion appréciable à l'œil nu ou au microscope, et seule l'inoculation révèle la présence du bacille. En cas contraire, on trouve des lésions microscopiques ou des lésions visibles à l'œil nu; elles frappent surtout le foie, ce qui prouve que le bacille est apporté au fœtus par la veine ombilicale; mais elles peuvent être généralisées; après le foie, les organes le plus souvent atteints sont les ganglions bronchiques et les poumons.

Puisque la bacillose congénitale est si rare, si les enfants issus de parents tuberculeux le sont à leur tour si souvent, cela ne tient pas à une transmission héréditaire; cela tient à d'autres causes (1) qui sont, d'une part, la facilité de la contagion dans le milieu familial et, d'autre part, la transmission héréditaire d'une prédisposition qui favorise le développement de la maladie. « On ne naît pas tuberculeux, a dit Peter, mais tuberculisable. »

De cet exposé se dégage une conclusion importante au point de vue pratique : c'est dans les premiers mois de la vie, surtout dans les premiers jours, que se manifestent les infections congénitales, et, en présence d'un très jeune enfant, le médecin devra en avoir l'idée toujours présente à l'esprit.

L'enfant naît en état de débilité congénitale. — Somme toute, si on met de côté la syphilis, l'infection congénitale est très rare. Mais il n'est pas nécessaire que les germes de la maladie des parents arrivent au produit de la conception pour que celui-ci souffre de cette maladie. Même lorsque les microbes ne pénètrent pas dans l'œuf, l'infection des géniteurs peut avoir une action nuisible sur lui; elle peut le tuer et interrompre la grossesse; si l'enfant vient au monde vivant, qu'il soit à terme ou avant terme, il présente fréquemment les attributs de la *débilité congénitale*, et parfois à un tel degré qu'il n'est pas viable (2).

Nous n'avons pas ici à retracer les caractères de la débilité congénitale; on les trouvera exposés dans une autre partie de cet ouvrage. D'ailleurs, dans ce chapitre même, nous aurons l'occasion d'en reparler et de montrer que, pour la susceptibilité aux infections communes et pour l'absence de réactions morbides, le nouveau-né débile ressemble complètement à l'athrepsique; nous ferons voir que la débilité congénitale est une athrepsie se développant *in utero*.

(1) Marfan, Préservation de l'enfant contre la tuberculose dans sa famille (*Revue mens. des mal. de l'enfance*, oct. 1905).

(2) On doit appeler *prématurés* les enfants nés avant terme, pendant le temps qui s'écoule entre leur naissance et le moment où leurs organes et leurs fonctions sont semblables à ceux d'un enfant né à terme.

D'après la loi, l'*enfant viable* est le fœtus âgé de plus de six mois; l'*enfant à terme*, le fœtus né à neuf mois.

Ce que nous devons rechercher ici, c'est le mécanisme par lequel des parents infectés peuvent donner naissance à des enfants sans trace d'infection, mais atteints de débilité congénitale. Or il semble bien démontré que cette débilité est due à une intoxication fœtale dont Charrin et ses élèves se sont particulièrement efforcés de démontrer l'existence et de rechercher l'origine (1).

Alors que, chez le nouveau-né normal, la toxicité des urines est presque nulle, chez le débile issu de géniteurs infectés, cette toxicité est au contraire très accusée. Ce fait prouve déjà l'imprégnation de l'organisme de ce dernier par des poisons.

De plus, si on examine le foie, la rate, les reins des nouveau-nés issus de mères infectées et qui meurent à la naissance, on trouve dans ces organes des modifications qu'on est d'accord pour rattacher à l'empoisonnement par des toxines (2). Ce sont : 1° des congestions et des hémorragies viscérales, parfois avec des inflammations interstitielles et des dégénérescences cellulaires ; ces lésions prédominent sur le foie, qui, étant sur le trajet de la veine ombilicale, est plus exposé à subir l'action des produits nocifs d'origine maternelle ; 2° des hypoplasies viscérales (foie, rein, cœur), partielles ou généralisées. A ces lésions toxiques peuvent se joindre celles qui dépendent de l'infection septique et qui viennent s'y associer si souvent lorsque le nouveau-né a survécu quelques semaines.

Recherchons maintenant la source des poisons qui imprègnent les tissus et les humeurs des débiles. Ces poisons semblent avoir deux origines : *a.* ou ce sont des toxines qui sont venues de la mère au fœtus par le placenta ; *b.* ou ce sont des toxines élaborées par les cellules du fœtus, dont l'activité est incomplète ou viciée.

a. Certaines substances, bien déterminées chimiquement, peuvent passer à travers le placenta, imprégner le fœtus et, si elles sont toxiques, le rendre malade ou le tuer (3) : c'est le cas des iodures et des bromures, des sels de potasse et de lithium, du phosphore, de l'arsenic, du cuivre, du plomb, du mercure ; — de l'acide salicylique, du ferrocyanure de potassium, du bleu de méthylène, de la quinine, de la santonine, de la morphine, de l'atropine, de l'antipyrine, de l'urée, de l'alcool (4), de l'éther (5), du chloroforme, de l'oxyde de carbone (6).

(1) Charrin, Travaux du laboratoire de médecine expérimentale (1898-1900), Paris, Masson, 1900.

(2) Nattan-Larrier, Les premiers stades de l'hérédité maternelle. Thèse de Paris, 1901, n° 489.

(3) Porak, *Journal de thérapeutique*, 1877 et 1878 ; *Arch. de phys. normale et path.*, 1894, t. VI, p. 192. — A. Plottier, Recherches sur le passage de quelques substances médicamenteuses de la mère au fœtus. Thèse de Genève, 1898. — Vertheimer, art. *Fœtus* du Dictionnaire de physiologie de Ch. Richet, t. VI, p. 586.

(4) Nicloux, Recherches sur l'élimination de l'alcool. Thèse de Paris, 1900. — Paul Renaut, même sujet. Thèse de Paris, 1901.

(5) Nicloux, *Société de biologie*, 29 février 1908.

(6) Nicloux, *C. R. de l'Ac. des Sciences*, 17 juin et 1er juillet 1901.

Le passage de ces substances bien déterminées chimiquement laisse pressentir que les toxines et les enzymoïdes des maladies infectieuses peuvent aussi traverser le placenta. Les recherches de Chambrelent et Cassaët, confirmées par Bar, sur les fœtus issus de mères éclamptiques, sont venues montrer les premières qu'il en est bien ainsi.

Depuis, on a vu que la substance agglutinante du sérum des typhiques peut, en dehors de toute infection intra-utérine par le bacille d'Eberth, passer de la mère au fœtus à travers le placenta, ainsi qu'il résulte des recherches de Widal et Sicard, Mossé et Daunic, Chambrelent, Landouzy et Griffon, Mossé et Frenkel (1). Cette transmission des agglutinines à travers le placenta a été observée également dans l'infection cholérique chez le cobaye (Achard et Bensaude), dans l'infection expérimentale par le *Proteus* (Lannelongue et Achard).

Béclère, Chambon, Jousset et Ménard ont constaté que, pendant la première phase de la période d'immunité consécutive à l'infection vaccinale ou variolique, la substance antivirulente peut traverser le placenta et passer du sang maternel dans le sang du fœtus ; ce passage est la condition essentielle de l'immunité congénitale (2).

Charrin et Moussu ont montré que les hépato-toxines se transmettent de la mère au fœtus.

Il est probable que ces faits peuvent être généralisés, et on est autorisé à penser que, lorsque la mère est infectée durant la grossesse, les toxines, les enzymoïdes et les anticorps de sa maladie peuvent parfois traverser la placenta et aller imprégner le fœtus.

b. Mais ce passage n'explique pas tous les faits. Quand les toxines proviennent de la mère, elles doivent s'éliminer rapidement après la naissance, et, dans ce cas, la débilité congénitale doit disparaître assez vite et sans laisser de trace : c'est ce qui arrive en effet assez souvent. Mais, quand on voit des sujets qui restent sous l'influence de la débilité congénitale plusieurs mois ou plusieurs années après la naissance (3), quand on considère qu'un enfant issu d'un père syphilitique et d'une mère saine peut venir au monde sans trace de vérole et seulement en état de débilité, on ne peut plus admettre l'origine maternelle des toxines. Dès lors, il y a lieu de croire, avec Charrin, que

(1) *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 13 janvier 1899. Voy. aussi Schumacher, *Zeitsch. f. Hyg.*, 1901, Bd. XXXVII, f. 2 ; Staübli, *Centralbl. f. Bakt.*, 1903, Bd. XIII, p. 458.

(2) *Acad. des sciences*, 26 déc. 1898.

(3) Lorsque les nouveau-nés débiles échappent à la mort et parviennent à vivre, on remarque parfois que leur développement ultérieur est très lent : ils mettent leurs dents et ils apprennent à marcher tardivement ; leur développement intellectuel est parfois d'une grande lenteur, et ils sont plus prédisposés que d'autres aux convulsions et à la méningite ; l'avènement de la puberté et de la virilité peut être également reculé, et ces sujets peuvent garder longtemps, quelquefois toujours, les attributs de l'infantilisme (absence ou retard du développement des testicules, des seins, des poils génitaux, de la barbe, établissement tardif et incomplet des règles).

les poisons sont élaborés par les cellules mêmes du débile, cellules dont les activités sont incomplètes ou viciées ; cette faiblesse ou cette imperfection des activités cellulaires sont fréquemment le legs que les parents infectés transmettent à leurs enfants.

Les notions précédentes pourront sans doute un jour conduire à expliquer nombre de faits obscurs. Nous avons vu que l'enfant né de parents tuberculeux n'hérite du bacille que par exception et que beaucoup plus souvent il vient au monde avec une disposition à le laisser germer. La nature de cette réceptivité native est encore inconnue ; mais nous pouvons supposer, d'après ce qui précède, qu'il faudra la chercher bien moins dans la transmission par la mère de toxines favorisantes que dans la transmission par les géniteurs (père ou mère) de propriétés particulières des cellules d'où dérive la prédisposition. Si on démontre un jour que les états de sensibilité excessive à un microbe ou à un poison, que l'on désigne, avec Ch. Richet, sous le nom d'*anaphylaxie*, sont transmissibles aux descendants, il est probable qu'il y aura lieu de distinguer la transmission d'une anaphylaxie passive et transitoire et celle d'une anaphylaxie active et durable : la première, due au passage au fœtus des substances anaphylactisantes élaborées par l'organisme maternel, disparaîtra vite avec l'élimination de ces substances ; la seconde, due à la transmission de propriétés spéciales des cellules, pourra durer toujours.

L'enfant naît malformé. — Les sujets issus de parents infectés ou intoxiqués peuvent naître *monstres* ou *malformés*.

Il importe de rappeler ici ce que les belles recherches de Dareste ont démontré : les monstruosités et les malformations ne se produisent que lorsque la cause tératogène agit sur le spermatozoïde, sur l'ovule, ou sur l'œuf *avant la période fœtale*.

La vie intra-utérine comprend deux phases principales : 1° la période embryonnaire, en général assez courte, et qui, dans l'espèce humaine, ne va pas au delà du deuxième mois ; c'est celle où l'ovule fécondé se segmente, où se forment les feuillets du blastoderme, où l'œuf se nourrit par la circulation omphalo-mésentérique et vitelline ; dans cette phase, l'être vivant se forme, se constitue, et les organes se dégagent peu à peu par la différenciation et le groupement des éléments du blastoderme ; c'est une période de formation, de création ; 2° pendant la période fœtale, période de circulation placentaire, les organes, dont la forme générale est bien dessinée, s'accroissent et commencent à fonctionner. Il est facile de prévoir qu'une action nuisible s'exerçant sur le fœtus, c'est-à-dire sur un être en possession de presque tous ses organes, pourra être pathogène, mais qu'elle ne pourra pas être tératogène.

A coup sûr, cette distinction ne doit pas être regardée comme absolue : l'organisme, en voie de formation, peut être déjà arrivé à

la période fœtale par certaines de ses parties, alors que d'autres sont encore dans la période embryonnaire. D'autre part, les maladies du fœtus peuvent elles-mêmes devenir des causes de malformations, comme le prouve l'histoire des anomalies congénitales du cœur, dont un certain nombre dépend de l'endocardite fœtale. Mais cette distinction n'en reste pas moins légitime si on la considère à un point de vue général. C'est pour l'avoir bien comprise que Dareste a pu créer la tératogénie expérimentale. Pour produire des monstres, il faut agir sur l'embryon et non sur le fœtus ; quand on expérimente sur les œufs de poule, il faut intervenir dans les trois premiers jours de l'incubation. Dareste a pu produire des monstres en modifiant la température de l'incubation, en asphyxiant les œufs par le vernissage ; d'autres y sont arrivés après lui par le traumatisme, les changements de position, l'action de la lumière. Que les infections et les intoxications occupent une place importante parmi les agents tératogènes, c'est ce que prouvent d'abord l'histoire de la syphilis, ensuite les expériences de Charrin et Gley et celles de Ch. Féré.

Qu'on parcoure le livre du professeur A. Fournier sur les affections parasyphilitiques, et surtout la thèse de son fils, sur les stigmates dystrophiques de la syphilis héréditaire : on y verra que les sujets issus de syphilitiques peuvent être soit de véritables monstres, particulièrement des anencéphales, soit, plus souvent, des malformés. On observe chez eux, avec une très grande fréquence, des malformations dentaires. L'agénésie cérébrale avec idiotie, le bec-de-lièvre, le *spina bifida*, la luxation congénitale de la hanche, les maladies congénitales du cœur ne sont pas rares chez les hérédo-syphilitiques.

Charrin et Gley ont fait porter leurs observations sur la descendance des animaux auxquels ils avaient injecté, *avant la fécondation*, soit le microbe du pus bleu, soit de la pyocyanine, soit de la toxine diphtérique, soit de la tuberculine. Ils ont relevé d'abord la fréquence de la morti-natalité. Les petits qui naissent vivants peuvent n'offrir aucune anomalie. Mais d'autres présentent du nanisme, des déformations osseuses, des oreilles rudimentaires ou déchiquetées, des amputations congénitales, de l'atrophie de la queue ou des membres, des pieds bots, des malformations des organes génitaux. Ces petits sont d'ailleurs débiles et prédisposés à la gastro-entérite ou au rachitisme. Ces résultats s'observent surtout lorsque les deux générateurs ou la femelle seulement ont été intoxiqués. Charrin et Gley n'ont rencontré qu'une fois des petits malformés issus d'un couple dont le mâle seul avait été infecté. Aussi font-ils des réserves sur l'influence du père. Cependant la clinique démontre que ces malformations ne sont pas rares chez les enfants issus de mères saines et de pères alcooliques, saturnins, morphinomanes ou cocaïnomanes (1).

(1) MARFAN, Un père cocaïnomane engendrant des enfants idiots (*Revue mens. des mal. de l'enfance*, sept. 1901, p. 410).

Remarquons enfin que Charrin et Gley ont vu cette influence tératogène des toxi-infections se poursuivre jusqu'à la deuxième génération.

Ch. Féré s'est directement inspiré des expériences de Davaine pour étudier l'action tératogène des poisons. En exposant des œufs à des vapeurs toxiques (éther, alcools divers, essences, phosphore, chloroforme, etc.), ou en introduisant dans l'albumen des poisons (plomb, codéine, pyocyanine, etc.), il a vu que tantôt l'œuf ne se développe pas, tantôt l'embryon devient kystique, tantôt il présente une inversion des viscères, tantôt des monstruosités (acéphalie, pseudencéphalie, omphalocéphalie, anophtalmie, etc.). Si l'expérience est faite sur des œufs qui ont dépassé la période embryonnaire, on n'observe plus de monstres ; alors les poisons les tuent, ou, s'ils les laissent vivre, ils provoquent de la débilité congénitale. De pareils troubles du développement tiennent aux modifications subies, du fait de l'infection ou de l'intoxication, soit par l'embryon, soit par l'ovule ou le spermatozoïde avant l'union fécondante. C'est sans doute à l'imprégnation du plasma des cellules génitales par des toxines microbiennes ou des poisons et aux troubles de la segmentation et de la nutrition qui en résultent qu'il faut attribuer la plupart de ces malformations. Dans quelques cas cependant, le mécanisme doit être différent : ainsi, il paraît bien établi que les lésions de l'amnios, syphilitiques ou autres, en donnant naissance à des brides ou en déterminant de l'oligamnios, peuvent être l'origine de certaines amputations congénitales ou de diverses malformations.

L'enfant naît immunisé. — Enfin, l'être issu de parents infectés peut naître avec une immunité plus ou moins forte. Les *immunités congénitales* sont de trois sortes : *a.* l'immunité naturelle ou de race, telle l'immunité de la race nègre pour la fièvre jaune ; elle se transmet vraisemblablement par le plasma germinatif ; *b.* l'immunité active (et par conséquent solide et durable), due à ce que, pendant la vie intra-utérine, le produit de la conception a été atteint par la maladie maternelle et qu'il en a guéri ; *c.* l'immunité passive du fœtus qui reçoit tout préparés les anticorps immunisants élaborés par la mère. De ces trois sortes d'immunités, les deux premières sont exceptionnelles ; la troisième seule paraît un peu plus fréquente (1) ; mais, nous le verrons plus loin, elle est assez faible, elle dure peu ; elle disparaît quelques semaines après la naissance, parce que les immuni-

(1) Brieger et Ehrlich, Tizzoni et Catani ont montré que les antitoxines de la diphtérie et du tétanos, contenues dans les humeurs des femelles vaccinées, passent dans les humeurs de leurs fœtus et leur communiquent un certain degré d'immunité.

sines et les antitoxines maternelles sont éliminées par l'organisme du nouveau-né (1).

Les notions précédentes ne sont pas sans intérêt pour la clinique. Quand on voit le nouveau-né n'opposer aucune résistance à beaucoup d'infections, succomber si facilement aux maladies septiques, à la tuberculose, à la syphilis, on est surpris de le voir si rarement atteint par les fièvres éruptives, la diphtérie, voire même la fièvre typhoïde. La principale raison en est sans doute qu'ils sont peu exposés à la contagion de ces maladies. Mais il y a lieu de faire intervenir aussi une autre cause : ces dernières maladies sont extrêmement répandues, en sorte que peu de mères y ont échappé; elles donnent naissance à de puissantes immunisines qui peuvent passer au produit de la conception et le protéger durant les premiers temps de la vie extra-utérine; mais, à mesure que l'enfant s'éloigne de la naissance, il élimine ces anticorps reçus de sa mère, et il perd l'état réfractaire.

Ainsi, avant la naissance, l'enfant peut subir les effets de l'infection des parents. Dès le moment de la conception, dès son origine même, l'infection peut lui être apportée par le spermatozoïde ou par l'ovule; plus tard, au cours de la grossesse, elle peut lui arriver par le placenta. S'il ne naît pas infecté, l'enfant issu de parents infectés peut venir au monde débile, intoxiqué et très prédisposé aux infections communes; plus rarement, c'est un monstre ou un malformé. Mais, heureusement, ces effets sont loin d'être constants, et, d'autre part, la mère infectée peut, dans quelques cas, transmettre à son enfant un certain degré d'immunité, peu durable il est vrai, pour la maladie dont elle a été atteinte.

Maladies obstétricales. — Mais, dès sa naissance, et par le fait même de l'accouchement, l'enfant peut devenir malade. C'est à ces maladies du nouveau-né, qui ont pour origine un des actes de la

(1) D'après Profeta, une mère syphilitique n'infecte jamais son enfant sain en apparence, à moins qu'elle n'ait contracté la maladie pendant les deux derniers mois de la grossesse. Mais cette immunité est bien loin d'être la règle. L. Gluck a rapporté au moins une vingtaine d'exceptions à la loi de Profeta (*Wiener med. Woch.*, 1er mai 1902).

D'une manière générale, on peut dire que les humeurs du fœtus sont moins riches en anticorps que celles de la mère. Ainsi Halban et Landsteiner ont vu que le pouvoir hémolytique, le pouvoir agglutinant pour les hématies, le pouvoir bactéricide, le pouvoir antityphique, sont moindres dans le sérum fœtal que dans celui de la mère traitée (*Münch. med. Woch.*, 1902, p. 473).

Notons enfin que Tschistovitch et Yourewitsch ont avancé que l'hyperleucocytose de la mère ne se transmet pas au fœtus (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1901, p. 753).

Voy. Wertheimer, art. *Fœtus* du Dictionnaire de physiologie de Ch. Richet, t. VI, p. 595, 1904.

parturition, que nous avons donné le nom de *maladies obstétricales* (1). Celles-ci sont de deux sortes :

1° Les unes sont d'ordre mécanique et résultent des violences traumatiques qu'a subies le fœtus du fait d'un accouchement laborieux ou de manœuvres obstétricales : ce sont le céphalématome, l'hématome du sterno-mastoïdien, les hémorragies méningo-encéphaliques qui peuvent engendrer la rigidité spasmodique congénitale (maladie de Little) ; les paralysies périphériques dites obstétricales (paralysie faciale et paralysie radiculaire du membre supérieur) ; l'asphyxie et la syncope qui résultent de la longueur du travail ou de l'enroulement du cordon autour du cou, ou d'une autre circonstance.

2° Les autres maladies obstétricales sont d'ordre infectieux ; quelques exemples feront comprendre comment elles se produisent. Lorsque la poche des eaux se rompt d'une manière prématurée et que l'accouchement tarde à se faire, la cavité de l'œuf communique avec l'extérieur et peut s'infecter. Dans ces conditions, le séjour du fœtus dans l'amnios souillé peut être le point de départ d'une rhinite, d'une parotidite, d'une bronchopneumonie, le plus souvent à streptocoques ; c'est ce que les recherches de Legry et Dubrisay (2), Demelin et Létienne (3), Bonnaire et Keim (4), ont mis en lumière (5).

Quand le fœtus traverse le vagin, si celui-ci renferme des microbes pathogènes, le gonocoque, le streptocoque, le *Bacterium coli*, l'enfant pourra s'infecter ; le gonocoque provoquera l'ophtalmie purulente des nouveau-nés ou plus rarement une stomatite, une rhinite ; le streptocoque et le *Bacterium coli* provoqueront des stomatites, des rhinites, qui pourront s'accompagner d'otite et de bronchopneumonie et des lésions du cordon ombilical.

Enfin les mains qui reçoivent l'enfant ou les objets qui le touchent au moment de sa naissance, au moment de la ligature ou du pansement du cordon, l'eau du premier bain, peuvent ne pas être propres et constituer de nouvelles causes de contamination.

C'est par la plaie du cordon ombilical (6) que s'effectuent généralement certaines infections obstétricales ; c'est elle qui paraît l'ordi-

(1) Marfan, Les infections congénitales (*Revue d'obstétrique et de pédiatrie*, 1894). — Les sources de l'infection chez le nourrison (*Presse méd.*, 1895).

(2) Infections à streptocoques par contamination buccale (*Presse méd.*, 28 avril 1894, p. 135).

(3) Infection amniotique (*Médecine moderne*, 30 juin 1894, p. 817).

(4) Infection canaliculaire de la parotide. Recherches sur la bactériologie de la bouche du nouveau-né (*Presse méd.*, 1er août 1900, p. 61).

(5) Galtier, L'infection primitive du liquide amniotique après la rupture prématurée des membranes. Thèse de Paris, 1895, n° 508.

Keim, Sources de l'infection chez le nouveau-né (*Gazette des hôp.*, 1903, n° 60).

(6) Porak et Durante, Des infections ombilicales (*Archives de méd. des enfants*, juin 1901, p. 321. — *Ibid.*, août 1905, p. 449).

naire porte d'entrée du tétanos, de l'infection puerpérale, des hépatites et des septicémies des nouveau-nés (1).

Ainsi, dès la naissance, des dangers menacent l'enfant soit dans la région maternelle qu'il lui faut traverser, soit dans les mains qui vont le recevoir et qui ont pourtant pour mission de le livrer intact au milieu extérieur.

Telles sont les particularités qui font du nouveau-né un nourrisson spécial. En dehors d'elles, le nouveau-né ne se distingue pas du nourrisson; on peut même dire que c'est durant les premières semaines de la vie que les caractères que nous allons indiquer, comme propres au nourrisson, sont le plus fortement accusés.

Le Nourrisson.

Un premier coup d'œil sur le nourrisson nous fait saisir quelques-uns des principaux caractères de la vie durant les deux premières années et suffit à nous montrer combien cette période de l'existence humaine se distingue de toutes les autres.

En premier lieu, nous remarquons que, durant la première enfance, le lait est l'aliment d'abord exclusif, puis prépondérant.

Ce que nous relevons ensuite, c'est la rapidité, plus grande qu'à toute autre époque, de la croissance et du développement. Cette rapidité est surtout remarquable pendant la première année. La taille, qui est d'environ 50 centimètres à la naissance, est de 69 centimètres à un an et de 79 centimètres à deux ans. Le poids, qui est à la naissance de $3^{kg},250$, est à un an de 9 kilogrammes et à deux ans de 12 kilogrammes.

La rapidité de la croissance est telle que, entre la première et la seconde année, il y a déjà de notables différences. Dans les premiers mois, l'enfant se nourrit exclusivement de lait; il ne parle pas, il ne marche pas; il vit d'une vie végétative; il passe une partie de son temps à téter et l'autre à dormir; les actes psychiques font à peu près défaut et les mouvements sont presque tous involontaires, réflexes. Dans le cours de la seconde année, le lait est l'aliment prépondérant, mais non exclusif; l'enfant apprend à marcher et à parler, et l'on aperçoit les premières lueurs de la conscience.

C'est presque entièrement dans la petite enfance que s'effectue un acte important de l'évolution : la première dentition; les premières

(1) Nous n'insistons pas sur les pratiques de certaines matrones qui président aux accouchements, telles que la pression ou l'expression du mamelon du nouveau-né pour en extraire le « lait des sorcières », pratique qui est la cause la plus sûre des abcès du mamelon du nouveau-né, ou encore le raclement de la muqueuse buccale avec le doigt pour en extraire les mucosités, cause d'ulcérations de cette muqueuse. Heureusement, ces pratiques tendent à disparaître en France.

dents qui se montrent, les incisives inférieures médianes, apparaissent à sept mois ; vers le trentième mois, lorsque les quatre dernières prémolaires sont sorties, l'enfant possède les vingt dents qui constituent la dentition temporaire.

Très spéciale au point de vue physiologique, la première enfance ne l'est pas moins au point de vue pathologique. Nous y rencontrons d'abord avec une très grande fréquence des affections qui lui appartiennent en propre : certaines formes de troubles digestifs, l'athrepsie, le rachitisme : nous remarquons que le muguet, les abcès rétropharyngiens, la bronchopneumonie, la tuberculose des ganglions viscéraux sont beaucoup plus communs qu'aux autres périodes de la vie ; l'eczéma et les pyodermies y revêtent des formes spéciales. Le nourrisson a une pathologie nerveuse qui lui appartient presque en propre et qui comprend les convulsions, le spasme de la glotte, la tétanie, les encéphalites aiguës ou chroniques, l'hydrocéphalie, la paralysie spinale. Enfin c'est chez lui qu'on observe le plus fréquemment les malformations et les maladies congénitales, puisque celles-ci ne sont pas toujours compatibles avec une longue existence.

Voilà ce que nous montre un simple regard d'ensemble sur la physiologie et la pathologie du premier âge. Mais pénétrons plus avant et scrutons les caractères qui distinguent la vie normale et pathologique du nourrisson. Un des meilleurs moyens de les connaître consiste à étudier plus spécialement les caractères généraux des infections dans le premier âge et de montrer comment ces caractères sont en relations avec des particularités physiologiques de cette période de la vie. Ce n'est pas que nous pensions que toute la pathologie des jeunes enfants soit contenue dans l'infection, mais celle-ci représente aujourd'hui le processus morbide le mieux connu, et il y a avantage à la prendre comme objet principal d'étude.

Prédisposition de la première enfance à l'infection. Fréquence des maladies infectieuses non spécifiques et rareté des maladies infectieuses spécifiques. — Il est généralement admis que le nourrisson est très prédisposé à l'infection. Cette proposition pourrait être contestée si on ne la faisait suivre d'un commentaire. Il importe de préciser quelles sont les maladies infectieuses qui sont particulièrement fréquentes dans le premier âge et dans quelles conditions elles le sont.

On peut diviser les maladies infectieuses en deux groupes : les maladies infectieuses spécifiques et les maladies infectieuses non spécifiques (appelées encore communes ou septiques).

Les premières sont engendrées par des microbes qui déterminent une maladie toujours semblable à elle-même, ou tout au moins ayant assez de caractères constants pour qu'on puisse toujours la recon-

naître sous des aspects parfois dissemblables ; ces infections spécifiques *ne se développent qu'à la suite d'une contagion*, immédiate ou médiate ; le germe vient toujours du dehors et toujours d'un sujet malade ; elles sont ectogènes : les fièvres éruptives, la coqueluche, les oreillons, la diphtérie, la fièvre typhoïde, la gonococcie, la tuberculose, la syphilis nous offrent des exemples d'infections spécifiques. Remarquons aussi que, même la tuberculose, qui est pourtant, à ce point de vue, l'objet de dissidences, toutes ces maladies confèrent, par une première atteinte, une immunité souvent définitive, parfois transitoire.

Les infections non spécifiques ou communes sont engendrées par des microbes qui peuvent, suivant les circonstances (virulence, porte d'entrée, réaction du sujet), déterminer les affections les plus diverses : ainsi le streptocoque peut provoquer l'érysipèle, la suppuration, la bronchopneumonie, l'endocardite, la fièvre puerpérale, la phlébite ; le staphylocoque doré peut déterminer le furoncle, la suppuration, l'ostéomyélite, l'endocardite, la pyodermie ; le *Bacterium coli commune* peut aussi provoquer des affections diverses (péritonites, angiocholites, cystites, myélites, septicémies, suppurations) : le pneumocoque a des propriétés analogues. Les infections que déterminent ces microbes sont souvent qualifiées de *septiques* ou de *pyoseptiques*. Elles peuvent avoir pour origine une contagion médiate ou immédiate (infection non spécifique ectogène) : dans ce cas, l'agent infectieux pénètre dans l'organisme avec une virulence acquise au dehors. Mais il faut remarquer que presque tous ces microbes non spécifiques habitent, à l'état normal, les cavités de l'organisme en communication avec le milieu extérieur (tube digestif, premières voies respiratoires, peau) : ils y vivent à l'état de saprophytes indifférents ; on conçoit donc qu'ils puissent, sous l'influence de certaines modifications préalables de l'économie, devenir virulents dans le corps lui-même et qu'ainsi seront réalisées des infections endogènes (auto-infection) : *dans ce dernier cas, l'infection n'est jamais primitive, elle est toujours secondaire* ; il faut, pour qu'elle se développe, qu'un trouble préalable de l'organisme le lui ait permis ; ce trouble agit presque toujours en affaiblissant les moyens de défense contre l'invasion microbienne que l'économie possède à l'état de santé.

La distinction des maladies infectieuses en spécifiques et non spécifiques est importante en pratique (1). Pour le développement des premières, la prédisposition n'est généralement pas nécessaire ; il suffit que le sujet n'ait pas acquis l'immunité par une première atteinte pour que, le germe pénétrant en lui, la maladie apparaisse. Au contraire, pour qu'une infection non spécifique se développe, il

(1) Nous l'avons développée en 1891 pour les bronchites (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1891, n° 43).

faut que l'organisme donne son consentement ; il faut une prédisposition d'autant plus forte que le microbe est généralement plus inoffensif.

A coup sûr, la distinction précédente n'est pas absolue. Entre les deux groupes d'infections, il y a des formes intermédiaires. Si certains microbes spécifiques créent la maladie par simple contagion, sans exiger une préparation, il en est d'autres, celui de la diphtérie ou de la tuberculose par exemple, qui semblent exiger une prédisposition. D'autre part, certains microbes ordinairement non spécifiques peuvent acquérir un certain degré de spécificité et de virulence durable : ainsi le streptocoque de l'érysipèle garde plus particulièrement le pouvoir d'engendrer l'érysipèle ; celui de la fièvre puerpérale peut acquérir une virulence telle qu'il pourra rendre malade un organisme non prédisposé, par le seul fait de la contagion. Mais, malgré ces réserves, la distinction précédente n'en reste pas moins légitime.

L'observation montre que l'enfant du premier âge contracte rarement les maladies infectieuses spécifiques, mais qu'il est très sujet aux maladies infectieuses non spécifiques ou communes. Les fièvres éruptives, la coqueluche, la diphtérie, les oreillons, la fièvre typhoïde, la tuberculose sont des maladies exceptionnelles dans les premiers mois, et assez rares encore dans le cours de la seconde année. Si le nouveau-né contracte assez fréquemment l'ophtalmie blennorragique, c'est parce qu'il est contaminé durant l'accouchement et avant la naissance ; il est fort rare que cette ophtalmie se développe par contagion post-natale. Quant à la syphilis, si elle est fréquente, c'est parce qu'elle a une origine intra-utérine ; la syphilis communiquée après la naissance par l'allaitement est rare ; la syphilis vaccinale est exceptionnelle.

La *rareté des maladies spécifiques dans la première enfance* est d'autant plus surprenante que certaines d'entre elles, les fièvres éruptives, la coqueluche, les oreillons, la diphtérie, acquièrent leur maximum de fréquence dans la période ultérieure, dans la moyenne enfance, de deux à six ou sept ans.

Quelle est l'explication de ces faits ? Si on remarque que nombre de ces maladies spécifiques donnent une immunité durable, on pourra invoquer la transmission de cette immunité par la mère à son enfant pendant la vie intra-utérine. Ainsi que nous l'avons déjà indiqué, l'enfant possède au moment de la naissance certaines immunités transmises par les humeurs de la mère : c'est ce qui résulte des études faites sur la variole, la vaccine, le charbon, la maladie pyocyanique, le tétanos, la diphtérie. Mais ces études ont en outre démontré que *ces immunités sont passives et transitoires*, qu'elles résultent de la transmission des anticorps maternels, particulièrement des antitoxines, au fœtus, qui reçoit ainsi toutes prépa-

rées les substances immunisantes, mais qui ne les fabrique pas lui-même. Aussi, lorsque le nouveau-né les a éliminées, l'état réfractaire disparaît, et cela arrive très vite, souvent quelques semaines après la naissance. S'il est donc certain que les nouveau-nés peuvent bénéficier, dans une certaine mesure, des immunités acquises par la mère, il est également certain que ce facteur n'est ni le seul, ni le plus important de ceux qui interviennent pour protéger l'enfant du premier âge contre les infections spécifiques.

Ce qui le prouve bien, ce sont les expériences qui démontrent que les petits à la mamelle de tous les mammifères offrent pour les infections en général, aussi bien spécifiques que non spécifiques, une réceptivité plus grande que les adultes ; c'est ce qui a été vérifié pour le charbon bactéridien (Pasteur, Toussaint, Straus), pour le choléra asiatique (Metchnikoff), la morve, la péripneumonie, les pasteurelloses (particulièrement la diarrhée des jeunes veaux, d'après Lesage et Delmet), les infections *a vibrio Metchnikovii* (Gamaleia), le staphylocoque (Rodet, Hutinel et M. Labbé).

A cette règle, il y a des exceptions. Ainsi Pasteur a vu que les poussins peuvent ingérer sans dommage une dose de culture de choléra des poules capable de tuer une poule adulte. Arloing, Cornevin et Thomas ont montré que les veaux de lait prennent difficilement le charbon symptomatique et que l'inoculation ne leur donne ni l'immunité ni la maladie. Mais ces faits sont exceptionnels ; ils n'entament pas la généralité de cette loi : *l'animal jeune est plus sensible aux infections expérimentales que l'adulte.*

Qu'est-ce qui protège donc l'enfant à la mamelle contre les infections spécifiques ?

La principale raison de l'immunité relative du nourrisson pour les infections spécifiques nous paraît être celle-ci : ces maladies sont douées d'une haute spécificité et ne se produisent, pour la plupart, qu'à la *suite d'une contagion directe* ; leur rareté dans les deux premières années s'explique en partie par l'isolement des nourrissons et les conditions spéciales de leur vie, conditions qui changent assez vite vers la fin de la seconde année, où des rapprochements de toute espèce commencent à mettre les enfants en contact les uns avec les autres.

Les infections non spécifiques, les infections à streptocoques, à entérocoques, à staphylocoques, à colibacilles, à pneumocoques, sont au contraire fréquentes chez le nourrisson. Elles le sont d'autant plus et elles sont d'autant plus graves que l'enfant est plus près de la naissance. Les causes de cette fréquence sont : 1° qu'il y a des sources spéciales d'infection chez le nourrisson, et que les surfaces extérieures de celui-ci, muqueuses et peau, sont assez mal défendues ; 2° que le mode de nutrition et les caractères humoraux de l'enfant du premier âge le disposent à se laisser envahir plus facilement par

les microbes. C'est ce qui ressortira, pensons-nous, de l'exposé suivant.

Caractères spéciaux de la digestion et de la nutrition chez l'enfant du premier âge. Fréquence et origine des infections digestives. Atrophie et athrepsie. — Un premier fait se présente à nous dont l'importance est considérable, qui domine, on peut le dire, la physiologie et la pathologie du premier âge : chez le nourrisson, la digestion et la nutrition ont des caractères tout à fait spéciaux. Pour le montrer, nous nous placerons toujours au point de vue médical, et nous nous proposerons spécialement de rechercher les conditions qui rendent si faciles à troubler la digestion et la nutrition du jeune enfant.

Durant la période de la vie qui s'étend de la naissance à la fin de la seconde année, les affections digestives (dyspepsies, gastro-entérites) et les troubles de la nutrition (atrophie, athrepsie) sont fréquents et souvent graves. Peu de nourrissons échappent aux troubles digestifs ; du fait de ces troubles, quelques-uns tombent dans l'atrophie ou l'athrepsie ; beaucoup meurent à la suite de ces états morbides. Si certaines statistiques portent que la mortalité par bronchopneumonie est plus élevée que celle qui est due aux troubles de la digestion et de la nutrition, il faut dire que la bronchopneumonie est bien souvent aggravée par le fait qu'elle survient chez un nourrisson atteint de gastro-entérite ou d'athrepsie.

Cette prédisposition du nourrisson aux troubles digestifs et à l'atrophie tient aux conditions spéciales de la digestion et de la nutrition dans le premier âge. L'enfant naît avec un tube digestif incapable de digérer les aliments communs et mal défendu contre l'infection et l'intoxication.

La bouche est dépourvue de dents jusqu'au sixième mois et ne possède un système dentaire un peu complet que vers la fin de la deuxième année ; donc, dans les premiers mois, l'enfant ne pourra se nourrir qu'avec un aliment liquide : ce n'est guère que dans la seconde année qu'il pourra prendre un aliment demi-liquide. Dans les trois premiers mois, la salive est sécrétée en très petite quantité ; à cette période, l'enfant ne pourra donc pas digérer facilement les aliments amylacés. De plus, cette faible sécrétion salivaire explique la sécheresse de la muqueuse buccale. Enfin, la salive exerçant une action microbicide, il en résulte que les infections se développent facilement dans la cavité buccale desséchée : la fréquence du muguet dans les premiers temps de la vie en est la preuve.

Le suc gastrique du nouveau-né et du nourrisson est peu actif. L'HCl libre fait défaut pendant la durée de la digestion ; il n'apparaît en faible quantité que lorsque le contenu stomacal est évacué dans l'intestin. On peut donc prévoir que le suc gastrique du jeune

enfant ne sera pas capable de digérer toutes les formes d'albuminoïdes. En raison de sa pauvreté en HCl, le suc gastrique du nourrisson n'a qu'un faible pouvoir bactéricide et toxicolytique.

La digestion duodénale présente aussi des particularités. Le suc pancréatique du jeune enfant est peu actif ; le ferment saccharifiant est presque absent durant les premières semaines ; plus tard, il est sécrété en faible quantité ; la trypsine, même aidée de la kinase, ne paraît pas apte à digérer toutes les variétés d'albuminoïdes, ni la stéapsine toutes les variétés de graisses, au moins en quantité suffisante pour l'entretien de la vie et pour la croissance. Le suc pancréatique n'a donc pas toute l'activité qu'il possède chez l'adulte. Comme cette humeur serait, d'après Charrin et Levaditi, un destructeur de toxines, il en résulte que, chez le nourrisson, l'intoxication par le tractus digestif sera plus facile.

La bile du nourrisson renferme une assez grande quantité de pigment ; mais elle est pauvre en taurocholate et glycocholate de soude, condition défavorable à l'émulsion des graisses ; de plus, la mise en liberté des acides biliaires dans l'intestin est considérée comme un moyen de défense contre les microbes ; ce moyen est donc peu efficace dans les premiers temps de la vie.

Dans la muqueuse intestinale, les glandes tubulées paraissent à peu près aussi bien développées chez le nourrisson que chez l'adulte. Disse et Römer ont soutenu que, chez le nouveau-né, l'épithélium intestinal est presque entièrement protoplasmique et très pauvre en noyaux ; quelques jours seulement après la naissance, on constaterait l'apparition du véritable épithélium ; mais, quelque temps encore, le mucus resterait irrégulièrement distribué, et même le revêtement épithélial pourrait présenter des lacunes. Se fondant sur les recherches de ces auteurs, Behring a avancé que, dans les premiers temps de la vie, l'intestin est plus perméable aux bactéries et aux substances albuminoïdes toxiques ou antitoxiques ; il les a invoquées surtout pour expliquer la facile pénétration du virus tuberculeux chez les très jeunes mammifères. Mais les recherches de Disse et Römer n'ont pas été confirmées par d'autres auteurs. Charrin et Delamare n'ont pas vu de lacunes dans la couche épithéliale ni dans le revêtement du mucus qui la recouvre ; toutefois, ils ont remarqué que, sur plus d'un point, le mucus se borne à tapisser le sommet et les parties latérales des villosités, sans descendre jusqu'à leur base (1).

Le tissu lymphoïde de l'intestin est très bien développé dans les premiers temps de la vie : il est donc permis de supposer qu'il joue un rôle important dans l'hématopoièse et surtout dans la lymphopoièse et que, au point de vue de la défense contre l'infection

(1) *C. R. de l'Académie des sciences*, 30 mars 1903.

et l'intoxication intestinales, il est la seule des parties constituantes du tractus digestif qui ne soit pas inférieure durant la première enfance.

La tunique musculaire de l'estomac et de l'intestin est peu développée à la naissance. Aussi, dans les premiers temps de la vie, le chyle progresse-t-il autant par une sorte de *vis à tergo* que par l'action des mouvements péristaltiques encore faibles. Si le nourrisson normal n'est pas constipé, s'il a, au contraire, des selles fréquentes et demi-liquides, cela tient sans doute à diverses conditions (nature de l'aliment, fréquence des repas, qualité des sécrétions digestives, etc.); mais cela tient, pour une grande part, à ce que le sphincter anal est, lui aussi, peu développé et à ce que le jeune enfant ne résiste pas au besoin d'évacuer.

Ainsi, à la naissance et dans les premiers temps de la vie, le tube digestif et ses glandes annexes sont imparfaits, et voici maintenant un des faits les plus importants pour la physiologie et la pathologie de la première enfance. Bien que l'appareil digestif soit inachevé, la fonction digestive est celle qui prédomine à cette époque, à cause de l'activité des échanges nutritifs nécessitée par la rapidité de la croissance et par la grande déperdition de calorique, cette dernière dépendant, nous le savons, de ce que la surface cutanée est plus étendue chez le jeune enfant qu'à tout autre âge. Ainsi, avec son tube digestif inachevé, le nourrisson est obligé d'ingérer, de digérer et d'assimiler une quantité de nourriture qui, évaluée en calories, est plus grande qu'à toute autre époque de la vie.

Mais la nature atténue les effets de cette antinomie en préparant, dans l'organisme maternel lui-même, un aliment spécial pour le jeune enfant. Lorsque celui-ci a quitté l'utérus, s'il ne reçoit plus le sang de la veine ombilicale, il trouve dans la mamelle de sa mère un liquide qui renferme, sous une forme relativement simple, tous les principes nécessaires à ses activités fonctionnelles et à son accroissement. L'allaitement continue la nutrition placentaire.

L'adaptation du lait maternel au pouvoir digestif du nourrisson est si parfaite que, dans l'état de santé, l'élaboration de cet aliment ne laisse que peu de résidus, ne s'accompagne que d'un minimum de fermentations et exclut presque la putréfaction (minime quantité des gaz du côlon, absence d'odeur fécale des selles).

Chez un nourrisson sain, alimenté avec du lait de femme, la digestion est remarquable par sa rapidité; après le passage du chyle dans le duodénum, elle est presque achevée. L'absorption s'opère dans les parties supérieures de l'intestin grêle. C'est dans cette digestion et cette absorption si rapides que résident les véritables causes du faible degré des fermentations intestinales chez l'enfant nourri au sein.

Mais cette digestion parfaite exige des conditions rigoureuses :

lait de femme de bonne qualité, donné en quantité et à intervalles convenables; intégrité du tractus digestif, de son appareil moteur et sécrétoire, et flore microbienne normale. L'état de santé dépend de l'équilibre de ces conditions. Que le lait de femme soit remplacé par du lait animal; qu'il soit donné en trop grande quantité ou à intervalles trop rapprochés; qu'il y ait des modifications des sécrétions ou du péristaltisme du tractus digestif; que les caractères de la flore microbienne viennent à changer : l'équilibre sera vite rompu et l'état morbide naîtra.

De toutes les conditions qui peuvent troubler la digestion et les échanges nutritifs du nourrisson, la plus importante, aussi bien par sa fréquence que par la gravité de ses suites, est certainement la *substitution d'un lait animal au lait maternel*. C'est là le fait qui domine la pathologie des nourrissons. Depuis longtemps, on sait que la privation du sein maternel est pour le jeune enfant une cause de troubles plus ou moins graves de la digestion et de la nutrition. Avant la loi Roussel et l'emploi du lait stérilisé, la mortalité des enfants soumis à l'allaitement artificiel ou à l'alimentation précoce avec des farineux ou de la viande était six à sept fois plus forte que celle des enfants nourris au sein; depuis, même en se plaçant dans les meilleures conditions, elle est encore de plus du double. La fréquence des troubles graves de la digestion et de la nutrition chez les enfants de la classe pauvre et leur rareté relative chez ceux des familles aisées sont dues pour une part à l'allaitement artificiel très mal réglé, auquel sont souvent soumis les premiers.

Certainement, il y a des enfants nourris au sein qui présentent des troubles de la digestion et de la nutrition; il serait surprenant qu'il n'en fût pas ainsi, étant données les conditions du premier âge : tube digestif inachevé, fonction digestive prédominante, aliment particulier préparé par la nature pour obvier à cette antinomie. Ces conditions font de la digestion une fonction facile à troubler, même chez les enfants à la mamelle. Mais, chez ceux-ci, il est bien rare que la dyspepsie, l'entérite et l'atrophie atteignent un haut degré et mettent la vie en danger.

Certainement aussi, il y a quelques enfants nourris au biberon, dont la croissance en poids est à peu près normale et qui présentent les apparences d'une bonne santé. Mais ce ne sont pas les plus nombreux, et, même dans ce cas, on trouve des différences qui portent surtout sur la digestion et la nutrition; et c'est là ce que nous voudrions mettre en lumière dans les pages qui suivent, où nous allons tracer un parallèle entre le nourrisson au sein et l'enfant élevé avec du lait animal.

Digestion. — Tandis que ce qui caractérise la digestion de l'enfant au sein, c'est sa rapidité et, partant, le faible degré des putréfactions

intestinales, la digestion de l'enfant au biberon est lente et s'accompagne de putréfactions plus accusées. Tandis que les matières fécales du premier sont émises deux ou trois fois en vingt-quatre heures, ont une couleur jaune foncé, une consistance demi-molle, sont dépourvues d'odeur fécale, ont une réaction faiblement acide, celles de l'enfant au biberon sont expulsées avec difficulté (il y a souvent de la constipation), ont une couleur jaune pâle, une consistance ferme et pâteuse (elles ressemblent au mastic des vitriers); elles ont une odeur légèrement ammoniacale, et leur réaction est souvent neutre ou faiblement alcaline. Enfin, fait capital, la flore n'est pas la même chez le nourrisson au sein et chez l'enfant au biberon. Ce fait, indiqué par Escherich, a été démontré par Tissier, qui en a fait comprendre la signification.

D'après les recherches de Tissier, dans l'allaitement au sein, la flore reste simple et à peu près invariable tant que l'enfant est bien portant et nourri exclusivement par sa mère ou sa nourrice. Un anaérobie strict, le *B. bifidus*, prédomine et représente parfois à lui seul toute la flore; cependant, à côté de lui, on trouve ordinairement, mais en nombre extrêmement faible, le *B. coli* (variété commune), le streptocoque d'Hirsch-Libmann (entéro-streptocoque), le *B. lactis aerogenes.*

Les caractères de cette flore dépendent de la perfection des actes digestifs. Chez l'enfant au sein, la digestion est complète; les déchets qui en proviennent sont pauvres en substances fermentescibles; la rareté ou l'absence des microbes ferments, comme le *B. coli*, tient par suite à la perfection de la digestion. Quant au *B. bifidus*, il est sans action sur la lactose (il n'agit que sur la glycose); il paraît vivre aux dépens des résidus de la digestion des matières protéiques.

Les recherches précédentes démontrent un fait capital : la constance et la simplicité de la flore intestinale de l'enfant au sein, bien portant. Ce phénomène est sans doute lié à la composition chimique presque invariable de l'aliment et du contenu intestinal. Il est l'expression et en même temps la condition du fonctionnement normal de l'intestin. La composition de la flore normale est indépendante des nombreuses bactéries qui pénètrent par la bouche; à l'état de santé, l'estomac et l'intestin détruisent ou éliminent toutes celles qui n'en font pas partie. Mais on comprend que des modifications légères des conditions de l'état de santé pourront amener des changements: une altération de l'aliment, un trouble des sécrétions digestives ou de la motilité gastro-intestinale pourront transformer les bactéries normales ou permettront la fixation de bactéries anormales, et ceci montre le rôle important de l'état antérieur du tube digestif dans la genèse des infections gastro-entériques.

On peut donc prévoir que le seul fait de l'allaitement artificiel suffira pour changer les caractères de la flore des selles. C'est ce qui a lieu en effet.

Chez le nourrisson soumis à l'allaitement artificiel, la flore est variable d'un sujet à l'autre ; les microbes qu'on y trouve le plus souvent sont : le *B. acidophilus*, de Moro ; l'entérocoque de Thiercelin (cette espèce paraît identique au *Micrococcus ovalis* d'Escherich et peut-être à l'entéro-streptocoque) ; le *B. coli* (variété commune) : le *B. lactis aerogenes* ; le *streptocoque* d'Hirsch-Libmann ; le *B. bifidus* ; le *B. exilis* (anaérobie facultatif), assez voisin du *B. acidophilus* ; parfois le vibrion septique et l'*Oïdium albicans* ; plus rarement des sarcines et le staphylocoque blanc. Aucune espèce n'est prépondérante. Les caractères de cette flore sont en relation avec le mode de la digestion. L'élaboration du lait de vache est imparfaite ; elle laisse des déchets fermentescibles : c'est ce qui explique la présence d'un grand nombre d'espèces fermentatives : *B. coli*, *B. lactis aerogenes*, *B. exilis*, *B. acidophilus*... Les caractères de la flore intestinale sont les mêmes, quel que soit le mode d'allaitement artificiel, qu'on emploie du lait stérilisé ou du lait ordinaire.

Chez les enfants nourris à l'allaitement mixte, l'aspect de la flore rappelle beaucoup celui de l'enfant au sein. Mais il faut noter que ses caractères varient suivant l'âge où l'enfant est mis à cette alimentation. Quand il y est mis dès la naissance, l'aspect des selles rappelle celui des selles de l'enfant au biberon. Quand il y est mis tardivement et que jusque-là il a été alimenté au lait maternel, il se rapproche de celui des selles de l'enfant au sein.

Tous ces faits montrent déjà que l'allaitement artificiel suffit à déterminer une sorte d'état dyspeptique latent, même chez des sujets en apparence bien portants. Cet état crée une prédisposition aux vrais troubles dyspeptiques et aux infections et intoxications gastro-entériques.

Recherchons maintenant les causes des infections gastro-intestinales dans le premier âge ; cette recherche va nous permettre de conduire plus loin notre parallèle entre l'enfant au sein et l'enfant au biberon. Comme nous l'avons déjà fait ailleurs (1), nous diviserons ces infections en deux classes :

1° Les *infections ectogènes*, dues à la pullulation, dans l'intérieur ou dans la paroi du conduit gastro-entérique, de microbes qui viennent du dehors ; 2° les *infections endogènes*, dues à la pullulation dans l'intérieur ou dans la paroi du conduit gastro-entérique, de microbes qui vivent dans ce conduit à l'état normal, mais qui, sous l'influence de certaines conditions, ont acquis une virulence qui leur manque dans l'état de santé. En étudiant comment se produisent ces deux formes d'infection gastro-entérique, nous allons voir que le nourrisson élevé au biberon est particulièrement prédisposé à l'une et à l'autre et que chez lui l'une et l'autre ont des sources spéciales.

(1) Marfan, Les gastro-entérites des nourrissons (Étiologie, pathogénie, prophylaxie), Paris, 1900, Masson et Cie.

A. C'est dans le lait qu'il faut chercher la source la plus commune d'infection digestive *ectogène* du nourrisson. Ce liquide, quelle que soit sa provenance, est très fréquemment souillé par la présence des microorganismes. Ceux-ci ont deux origines : 1° ils peuvent provenir de la nourrice ou de la femelle laitière atteinte d'une maladie infectieuse, les germes de cette maladie s'éliminant par la mamelle ; 2° ils peuvent provenir de microbes qui souillent le lait, soit au moment de la traite, soit dans les manipulations qu'on lui fait subir après la traite.

L'enfant *nourri au sein* est à l'abri des hétéro-infections par le lait souillé de la seconde manière ; le lait passant directement dans la bouche de l'enfant ne peut être contaminé par les germes extérieurs. Quant aux infections qui se transmettent de la nourrice au nourrisson par le lait, elles sont rares dans l'allaitement naturel. Toutefois il en existe des exemples.

Le lait des femmes saines renferme assez souvent des microbes pyogènes, surtout le *Staphylococcus albus* ; mais ces microbes paraissent dépourvus de pouvoir pathogène lorsque la femme est en bonne santé ; ils ne sont virulents qu'en cas de fièvre puerpérale de la mère ou de suppuration de la mamelle ; ils peuvent déterminer alors chez l'enfant des troubles digestifs et parfois des accidents pyohémiques plus ou moins graves. Ces faits d'infection par les microbes pyogènes sont déjà rares ; plus rares encore sont les faits où une maladie due à d'autres microbes s'est transmise de la nourrice au nourrisson par le lait. On ne cite guère que des cas isolés de transmission de fièvre typhoïde et d'infection pneumococcique.

Bien plus fréquents sont les cas d'infection ectogène par le lait dans l'*allaitement artificiel*. Le lait de vache, qui est le plus usité en pareil cas, peut être souillé par des microbes pathogènes des deux manières que nous indiquions plus haut :

1° *Il peut être souillé par des microbes provenant de la vache malade.* Il semble bien démontré, aujourd'hui, que la tuberculose peut se transmettre par le lait ; et, bien que les cas de bacillose ainsi transmise ne paraissent pas aussi fréquents qu'on le dit, il n'est pas besoin d'insister sur la gravité des faits qui ont démontré cette transmission ;

2° *Le lait de vache est surtout dangereux par les souillures qu'il subit au moment de la traite* ou par les manipulations ultérieures (séjour dans des vases malpropres, coupage frauduleux avec de l'eau impure, etc.). Les microbes qui arrivent ainsi dans le lait sont d'ordinaire des saprophytes, ferments de la caséine ou ferments du sucre de lait ; s'ils ne sont pas alors un danger direct, ils sont indirectement nuisibles en corrompant le lait, en altérant ses principes nourriciers, en créant des produits irritants ou toxiques, qui déterminent des troubles dyspeptiques et du catarrhe gastro-intestinal. Mais le lait peut être souillé aussi, hors le pis de la vache, par des microbes

pathogènes, car il est établi que le lait peut répandre la scarlatine, le choléra, la fièvre typhoïde, lorsqu'il provient de laiteries où existent des scarlatineux, des cholériques, des typhiques.

En ce qui concerne spécialement les gastro-entérites des nourrissons, les microbes qu'on a pu accuser de les produire le plus souvent ont été retrouvés dans le lait de vache : ce sont certaines formes de streptocoques ou de diplocoques, certaines races de *Bacterium coli*, des bactéries protéolytiques. Leur présence dans le lait dépend soit d'une maladie de la femelle laitière, soit d'une souillure accidentelle après la traite.

C'est sur la connaissance des faits précédents qu'est fondée la stérilisation du lait. Celle-ci constitue un grand progrès ; mais elle n'a pas résolu complètement le problème de l'allaitement artificiel ; il n'est pas sûr que ce problème soit susceptible d'une solution tout à fait satisfaisante. Mais c'est là un point sur lequel nous allons revenir.

Dans les agglomérations de nourrissons (crèches, hôpitaux), il y a d'autres sources d'infection digestive que le lait; la contagion d'un enfant sain par un enfant malade peut s'exercer par les mains des infirmières, les tétines, les biberons, l'eau des bains, les thermomètres, peut-être par les poussières de l'atmosphère. Dans ces cas, outre les microbes habituels, diplocoques, streptocoques, colibacilles, protéolytiques, on peut trouver du bacille pyocyanique ou des staphylocoques.

Au moment de l'ablactation, l'eau, la viande et les autres aliments peuvent devenir des agents d'infection gastro-intestinale ; on a accusé l'eau d'avoir transmis des infections à protozoaires et la viande des infections à *Proteus vulgaris*.

B. Telles sont, à l'heure présente, nos principales connaissances sur les infections gastro-entériques d'origine ectogène. Ce ne sont pas les seules : il en est aussi d'origine *endogène*.

Le tube digestif normal est peuplé de microbes, et ces microbes peuvent acquérir, en certains cas, la virulence qui leur manque, devenir nuisibles, remonter du gros intestin vers l'intestin grêle, qui, dans ses parties supérieures, est presque aseptique à l'état normal, et, de là, pénétrer dans la circulation et envahir tout l'organisme. Les agents principaux de ces auto-infections, comme nous l'avons démontré avec F. Marot, dès 1893, et plus tard avec Léon Bernard, appartiennent aux espèces des entéro-streptocoques et des *B. coli*. Mais, pour que ces microbes puissent devenir nuisibles, il faut que le tube digestif qui les renferme ait été modifié au préalable par des troubles particuliers qu'on peut ramener à trois : une mauvaise alimentation, l'ingestion de poisons ou de toxines, une maladie antérieure.

Des états dyspeptiques peuvent résulter d'une élaboration vicieuse de la matière alimentaire, soit parce que l'enfant a été suralimenté avec l'aliment normal, le lait de femme, soit parce qu'il a reçu trop

tôt, ou avec excès, ou sans discernement, du lait animal ou des aliments autres que le lait; les troubles digestifs engendrés par la suralimentation, par l'allaitement artificiel et par l'ablactation prématurée ou mal dirigée, peuvent, à un moment donné, se compliquer de phénomènes généraux graves qui sont dus au streptocoque ou au *B. coli* et qu'on peut rapporter à une auto-infection (1).

L'ingestion de poisons ou de toxines n'est pas très rare chez le nourrisson. Si les empoisonnements par les caustiques sont exceptionnels dans la première enfance, les empoisonnements par les médicaments, surtout par le calomel, sont plus fréquents. Mais c'est le lait qui est la source ordinaire des intoxications. Il peut renfermer des produits toxiques provenant des aliments, des médicaments ou des maladies de la nourrice ou de la femelle laitière. En cas d'allaitement artificiel, le lait de vache peut renfermer des produits toxiques provenant de l'alimentation de l'animal ; nous savons aujourd'hui que les pulpes et les feuilles de betteraves, certains tourteaux, les drêches fermentées, les mélasses, peuvent communiquer au lait de la femelle qui les consomme des propriétés vénéneuses, origine de troubles digestifs, ce qui n'empêche pas les éleveurs d'user de plus en plus de ces aliments. Le lait de vache peut renfermer aussi des toxines issues de la fermentation après la traite ; et des faits cliniques nous ont porté à penser que, parmi ces toxines, il en est que la stérilisation ne détruit pas. Lorsque entre le moment de la traite et celui de la stérilisation, l'intervalle est trop grand, les microbes ont le temps de pulluler activement, surtout pendant l'été, et s'il est vrai, comme nous le croyons, qu'ils élaborent quelquefois des toxines que la chaleur ne détruit pas, la stérilisation faite trop tard ne donne aucune sécurité. Cette hypothèse nous paraît éclairer l'origine de certaines diarrhées d'été.

Chez le nourrisson, beaucoup de maladies se compliquent secondairement de troubles digestifs. Nous avons appelé ceux-ci *troubles digestifs secondaires* (2), parce que, dans ces cas, le premier acte morbide se passe hors du tube digestif. Dans le jeune âge, les diarrhées secondaires s'observent dans la rougeole, la grippe, la diphtérie, les infections staphylococciques et streptococciques, les cachexies syphilitique et tuberculeuse, enfin au cours de toutes les infections des voies respiratoires (coryza, stomatite, adénoïdite, otite moyenne, angine, bronchite, bronchopneumonie, pneumonie lobaire).

(1) Nous admettons du reste volontiers que les troubles généraux graves qu'on observe en pareil cas ne sont pas toujours dus à l'infection ou à la toxi-infection, mais qu'ils peuvent être dus à d'autres causes, par exemple à une *intoxication alimentaire* au sens que Finkelstein et, avant lui, A. Czerny, ont donné à ce mot. Seulement, comme nous le verrons plus loin, cette intoxication alimentaire n'est pas encore entièrement démontrée.

(2) Marfan, Les gastro-entérites des nourrissons (Étiologie, pathogénie, prophylaxie), 1900, p. 95.

Elles sont dues : 1° soit à l'élimination de microbes ou de poisons par la muqueuse gastro-intestinale ou par le foie ; 2° soit à l'affaiblissement des sucs digestifs, à la dyspepsie qui en résulte et qui peut se compliquer d'infection endogène ; 3° soit à la déglutition des produits septiques venus des voies respiratoires.

Il reste à signaler quelques influences qui favorisent indirectement le développement des maladies gastro-intestinales.

L'action nuisible des *chaleurs de l'été* sur le tube digestif des nourrissons est une des mieux établies ; la fréquence et la gravité des diarrhées s'accroissent dans d'énormes proportions pendant la saison chaude. Le choléra infantile est la plus typique de ces diarrhées d'été. Le mode d'action de la chaleur paraît assez complexe ; on peut invoquer : l'altération des sécrétions digestives par l'action de la chaleur extérieure, altération qui provoque une toxi-infection endogène ; la pullulation beaucoup plus active des microbes du lait de vache sous l'influence des hautes températures ; enfin l'élaboration par les microbes de toxines que la stérilisation ne détruit pas sûrement. La rareté extrême du choléra infantile chez l'enfant au sein montre que la première condition est moins importante que les deux dernières.

Très discutées sont l'influence du refroidissement et celle de la dentition sur le développement des troubles digestifs des nourrissons. Nous admettons la réalité de cette influence, et nous pensons que ces deux facteurs agissent en favorisant une toxi-infection endogène par le trouble qu'ils apportent dans les sécrétions et la circulation de l'appareil digestif.

Les faits qui précèdent viennent de nous montrer un des éléments de la supériorité de l'allaitement naturel sur l'allaitement artificiel. Avec le premier, il n'y a que peu ou pas de risques d'infection ou d'intoxications digestives sérieuses ; avec le second, ces risques sont considérables et, pour les éviter, toute une série de précautions sont nécessaires : surveiller la santé et la nourriture de la femelle laitière ; recueillir, conserver et faire prendre son lait d'une manière aseptique (traite propre et stérilisation, biberon et tétine propres) ; l'administrer aux doses et au degré de dilution qui conviennent. Mais, même quand on a rempli toutes ces conditions, dont la nécessité a fait dire à Guéniot que c'est tout un art et un art difficile que d'élever un enfant sans le secours du sein, même quand on a rempli toutes ces conditions, on n'a pas fait du lait de vache l'équivalent du lait de femme. Pour s'en convaincre, on n'a qu'à comparer l'état de la nutrition chez l'enfant au sein et chez l'enfant au biberon.

Nutrition. — Ce n'est pas seulement la digestion, c'est aussi la nutrition qui diffère dans les deux formes d'allaitement. Comparons d'abord deux nourrissons à peu près du même âge, ayant tous les deux les apparences de la santé et pesant à peu près le même poids.

L'enfant au sein est rose, ses chairs sont fermes ; il a le goût du mouvement. L'enfant soumis à l'allaitement artificiel est souvent un peu pâle, a les chairs molles, présente une certaine débilité musculaire.

La croissance de l'enfant au biberon, même lorsqu'elle n'est pas en retard, même lorsqu'elle est en avance, est plus irrégulière que celle du nourrisson à la mamelle ; elle procède par ascensions rapides, suivies de descentes brusques ou d'arrêts plus ou moins longs. De plus, pour ne pas rester en retard, l'enfant au lait de vache doit absorber en général, comme l'ont montré Camerer et Heubner, une quantité de nourriture, qui, évaluée en calories, est plus grande (de 1/5 environ) que celle qui est nécessaire à l'enfant au sein.

Si on compare les excrétions du premier et celles du second, on voit que l'enfant nourri au lait de vache émet des urines plus riches en azote total, en acide urique et purines, en chaux et acide phosphorique, et évacue des fèces plus abondantes et qui contiennent par unité de poids plus de chaux et d'acide phosphorique. On comprend les raisons de ces caractères. D'abord, sous un même volume, le lait de vache est plus riche en azote, en phosphore et en chaux que le lait de femme ; ensuite, comme nous venons de l'indiquer, l'enfant au biberon, dont la croissance n'est pas en retard, prend une quantité d'aliment plus considérable que l'enfant au sein.

Mais, en somme, chez l'enfant au biberon qui n'est pas malade, l'assimilation n'est pas *quantitativement* très inférieure à ce qu'elle est chez l'enfant au sein. En considérant l'ensemble des principes du lait, on peut déduire des analyses récentes que l'utilisation de la nourriture se fait dans la proportion de 94 p. 100 dans l'allaitement artificiel au lait de vache ; cette proportion est de 96 p. 100 dans l'allaitement au sein. Comme le lait de vache est plus riche en matériaux nutritifs que le lait de femme, il en résulte que l'enfant au biberon sans troubles dyspeptiques assimile au total à peu près autant de substance alimentaire que l'enfant au sein. Ces faits sont importants, car leur connaissance ne permet plus d'imputer à une simple insuffisance de l'absorption et de l'assimilation les caractères de la nutrition observés chez les enfants au biberon.

Poursuivons notre parallèle. Tandis que la courbe de température de l'enfant au sein est presque rectiligne, d'après Arthur Bernard, celle du nourrisson élevé au lait de vache forme une ligne brisée, d'après Weill (de Lyon) (1).

Tandis que, chez l'enfant au sein, le nombre des leucocytes du sang diminue ou reste stationnaire pendant la digestion, il y a une leuco-

(1) A. Bernard, De la température des nouveau-nés. Thèse de Paris, juillet 1897. — Weill, Note sur la thermométrie des nourrissons (*Lyon médical*, 9 nov. 1902). — Tibérius, La température dans les différentes formes d'allaitement chez les nourrissons sains. Thèse de Lyon, 1902. — Nobécourt et Merklen, Sur la température des nourrissons (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1907, p. 341).

cytose digestive évidente chez l'enfant au biberon (E. Moro), au moins dans les premières phases de l'allaitement artificiel.

Et pourtant ces enfants au biberon passent souvent pour bien portants, et il est vrai que, quand une maladie intercurrente ne survient pas, ils se développent assez bien, quoique irrégulièrement ; mais quelques-uns gardent de la pâleur et de la faiblesse jusqu'à la deuxième année.

Les caractères qui séparent un enfant au biberon d'un enfant au sein sont d'autant plus marqués que l'allaitement artificiel exclusif a été institué plus près de la naissance. Quand on n'y soumet le nourrisson qu'après le cinquième ou le sixième mois, ces différences sont généralement atténuées, et même elles peuvent faire défaut.

Voilà donc ce que donne l'allaitement artificiel le mieux réussi, et ce n'est pas le cas le plus fréquent. Le plus souvent, même en le dirigeant très bien, cet allaitement donne des enfants dyspeptiques et dont la croissance est défectueuse. Chez quelques-uns, il n'y a pas de troubles dyspeptiques évidents, et cependant leur croissance reste insuffisante. De plus, l'enfant au biberon présente une prédisposition évidente à certains états morbides.

Il semble bien que la réceptivité pour les infections septiques communes (bronchites, bronchopneumonies, pyodermites, gastro-entérites) est plus grande chez l'enfant au biberon que chez l'enfant à la mamelle. Ce fait est à mettre en relation avec le résultat des expériences de E. Moro. Cet auteur a montré que le sérum des enfants au sein a des propriétés bactéricides plus énergiques que celui des enfants soumis à une alimentation artificielle ; il a montré aussi que le sérum des nourrissons à la mamelle est plus riche en alexine (complément ou cytase) que celui des enfants au biberon ; on voit la quantité d'alexine du sérum diminuer quand on passe de l'allaitement au sein à l'allaitement artificiel.

Le rachitisme n'est pas le propre des enfants soumis à l'allaitement artificiel, comme on l'a soutenu ; il peut se voir chez l'enfant nourri au sein ; mais, ce qui n'est pas contestable, c'est qu'il est plus fréquent chez les sujets élevés au biberon et qu'on ne voit guère que chez ces derniers les déformations graves de cette maladie.

D'après Gregor, Thiemich et Finkelstein, on constaterait de l'hyperexcitabilité des nerfs et des muscles (état tétanoïde d'Escherich, ou tétanie latente) chez un grand nombre des nourrissons alimentés avec du lait de vache. Finkelstein a montré que ce phénomène ne se retrouve jamais chez les enfants nourris au sein, ni chez ceux qui, étant alimentés artificiellement, reçoivent, au lieu de lait de vache, des farines, du bouillon et des œufs. Pour le faire apparaître, il suffirait de faire ingérer à un enfant nourri avec des amylacés du petit-lait (sérum du lait de vache). Pour le faire disparaître ou l'amender, il suffirait de supprimer le lait de vache. Il y aurait donc

dans le sérum de celui-ci une substance capable de produire la tétanie latente et prédisposant peut-être à la tétanie avec contractures spontanées.

Mais le caractère le plus remarquable de l'enfant au biberon, c'est la rapidité avec laquelle son poids baisse à l'occasion d'une maladie quelconque : trouble digestif, grippe, bronchite, angine, pyodermite, etc. Il arrive souvent que, quoi qu'on fasse, et même après la guérison de la maladie initiale, le poids, qui avait baissé, ne remonte pas, mais reste stationnaire pendant des mois ; ailleurs, il continue à baisser. On a donné le nom d'*atrophie infantile* à la diminution notable et permanente du poids. L'atrophie est *simple* quand elle est relativement modérée et qu'elle ne s'accompagne pas de troubles profonds des échanges nutritifs. L'atrophie est *cachectique* quand elle est très marquée et s'accompagne de troubles graves des échanges nutritifs. Dans les trois premiers mois de la vie, l'atrophie cachectique revêt une forme spéciale décrite par Parrot sous le nom d'*athrepsie* ; elle est remarquable par l'extrême degré de l'amaigrissement, et elle se manifeste par quelques caractères spéciaux, comme ce facies sénile ou simiesque qui la fait reconnaître du premier coup. Or l'atrophie simple est infiniment plus fréquente chez l'enfant au biberon que chez l'enfant à la mamelle ; l'atrophie cachectique et surtout l'athrepsie ne se voient presque jamais chez le second et sont le propre du premier. Notons que nous ne parlons pas ici de l'atrophie qui est due à une alimentation insuffisante ; nous n'avons en vue que celle qui se produit en dehors de toute inanition.

On voit donc que l'enfant élevé au lait de vache, même bien portant en apparence, même avec un poids normal, diffère de l'enfant à la mamelle par tout un ensemble de caractères : pâleur et mollesse des chairs, débilité musculaire ; irrégularité de la courbe des poids ; nécessité d'une ration alimentaire plus grande pour qu'elle ne reste pas au-dessous de la normale ; température oscillante ; leucocytose digestive ; prédisposition aux infections septiques communes, au rachitisme, à l'état tétanoïde, et surtout à l'atrophie et à l'athrepsie.

Quelle est l'origine de ces différences ? Nous venons de voir qu'on ne peut plus les imputer, comme on le faisait autrefois, à une simple insuffisance de l'absorption et de l'assimilation. Alors, pourquoi un enfant au biberon, avec une assimilation à peu près suffisante, ne ressemble-t-il pas à un nourrisson au sein ?

En se fondant sur des notions biologiques acquises de nos jours, on a édifié diverses hypothèses pour répondre à cette question. Nous les exposerons séparément, par ordre d'ancienneté, et en faisant remarquer qu'elles ne s'excluent pas les unes les autres, mais au contraire qu'elles se complètent, car chacune d'elles ne fait intervenir qu'un seul des facteurs qui peuvent entrer en jeu.

1° Théorie fondée sur l'excès de travail digestif exigé par l'allaitement artificiel. — Pour expliquer les différences qui séparent l'enfant au sein de l'enfant au biberon, Heubner développe une théorie presque exclusivement physique. L'enfant au sein qui s'accroît régulièrement a besoin chaque jour d'environ 80 calories par kilogramme de son poids. Pour augmenter dans la même proportion, l'enfant nourri de lait de vache a besoin de près de 100 calories par kilogramme.

M. Heubner suppose que le surplus de calories est utilisé par le travail de la digestion, beaucoup plus considérable pour l'élaboration et l'absorption du lait de vache que pour celles du lait de femme ; là résiderait surtout l'infériorité du premier. Cette infériorité se ferait moins sentir à partir du sixième mois, parce que, dans la seconde moitié de la première année, l'organisme est mieux réglé, et les fonctions s'accomplissent avec une dépense d'énergie relativement moindre que dans les premiers mois.

Cette manière de voir, si elle était démontrée, n'expliquerait qu'une des différences qui séparent l'enfant nourri de lait de vache de celui qui est élevé au sein, à savoir que le premier a besoin d'un surplus de calories pour que sa croissance soit normale ; elle n'explique pas toutes les autres différences que nous avons relevées entre ces deux classes de nourrissons.

Cependant Heubner a déduit de cette théorie toute une pathogénie de l'atrophie. Pour la bien faire comprendre, il nous faut exposer quelques notions préalables. La condition la plus commune de l'atrophie est la privation du sein maternel ; cet état est surtout fréquent et accusé chez l'enfant qui a été soumis dès le début de la vie à l'allaitement artificiel exclusif. Mais, à ce sujet, deux opinions sont en présence.

La première consiste à soutenir que l'allaitement artificiel peut, à lui seul, être une cause suffisante d'atrophie ; on soutient qu'il y a des enfants qui diminuent de poids, sans avoir de maladie déterminée, bien que la quantité de nourriture soit suffisante, bien que l'alimentation soit parfaitement réglée, bien qu'il n'existe pas de troubles dyspeptiques appréciables, uniquement parce que l'enfant est privé de lait de femme. Sous le nom d'*atrophie primitive*, on oppose cet état à l'*atrophie secondaire*, c'est-à-dire celle qui succède à une maladie déterminée. Si ce n'est pas exactement celle de F. Fede et de Filatow, cette définition de l'atrophie primitive est bien celle de Heubner, qui explique cette forme de la manière suivante.

D'après Rubner et Heubner, chez le nourrisson atteint d'atrophie primitive, on ne constate pas d'anomalie sérieuse dans les processus de décomposition, d'échanges et d'assimilation de la matière alimentaire : les particularités qui le distinguent sont, d'une part, la moindre aptitude de son intestin à l'absorption et l'abondance plus

grande des fèces, et, d'autre part, une consommation plus grande de calories par kilogramme et par jour ; ce dernier fait est en corrélation avec celui-ci : le poids du corps diminue proportionnellement beaucoup plus vite que la surface ; il en résulte que, *chez l'atrophique, il y a une perte de chaleur par rayonnement beaucoup plus grande encore que chez le nourrisson normal.* De ces constatations et de sa théorie de l'allaitement artificiel, Heubner a déduit une conception de l'atrophie primitive. Le lait de vache exige, en général, pour être digéré, un travail plus considérable que le lait de femme ; le nombre de calories nécessaire pour la digestion du premier peut être tel qu'il n'y en a plus de disponibles, non seulement pour l'augmentation du poids, mais encore pour l'entretien de la chaleur et les travaux fonctionnels ; alors, suivant la règle, la vie ne se maintient que par la consommation de la propre substance du corps, particulièrement de la matière grasse ; le poids diminue donc, et l'atrophie est réalisée. La vraie cause de l'atrophie primitive est, pour Heubner, la débilité fonctionnelle, native ou acquise, de l'épithélium intestinal. Dans l'allaitement artificiel, le succès dépend des qualités de cet épithélium ; s'il est vigoureux et adroit, apte à travailler beaucoup et économiquement, l'enfant prospérera avec n'importe quel aliment ; mais si, pour digérer le lait de vache, l'épithélium use plus de calories que pour digérer le lait de femme, le poids restera stationnaire ou diminuera. Quant aux causes de cette débilité fonctionnelle de l'épithélium digestif, elle est parfois congénitale, parfois acquise ; dans ce dernier cas, elle peut être due à une alimentation insuffisante par la quantité aussi bien qu'à la suralimentation ; la première affaiblit, la seconde surmène l'épithélium ; elle peut être enfin due à des maladies antérieures.

La conception d'Heubner est ingénieuse ; mais ce n'est qu'une hypothèse ; d'ailleurs on peut lui adresser des objections.

Et d'abord, y a-t-il une atrophie vraiment primitive ?

Il est bien difficile de trouver une atrophie véritable qui n'ait pas succédé à une maladie sérieuse, le plus souvent à une entérite aiguë, laquelle peut disparaître, laissant la dyspepsie et l'atrophie comme reliquats. Sans cette maladie génératrice, l'allaitement artificiel ne détermine pas une atrophie vraie, c'est-à-dire une diminution notable et durable du poids, accompagnée ordinairement d'anémie et de divers autres troubles. Par lui-même, l'allaitement artificiel peut, chez certains enfants, ralentir la croissance ou la rendre stationnaire ; il peut les prédisposer aux infections communes ; mais, tant qu'un état morbide sérieux ne sera pas survenu (entérite, bronchopneumonie, pyodermite, syphilis en activité), l'atrophie vraie ne se montrera pas. Lorsque l'atrophie succède à une entérite aiguë survenue avant la fin du troisième mois, et ayant laissé après elle de la dyspepsie chronique, elle acquiert un haut degré et prend quelques

caractères particuliers ; elle est alors l'athrepsie de Parrot. Celle-ci représente donc une forme très accusée et très spéciale de l'atrophie.

Ensuite il n'est pas rigoureusement exact que le processus des échanges interstitiels soit à peu près normal chez l'atrophique, surtout chez l'athrepsique. En donnant aux nourrissons du benzol et en dosant ensuite les phénols de l'urine, Freund a trouvé que, dans l'atrophie, il y a formation moins abondante de phénols qu'à l'état normal, ce qui montrerait que, chez les atrophiques, les oxydations sont moins intenses que chez les nourrissons bien portants. Enfin les recherches de MM. Variot et de Saint-Albin (1) montrent que, si la plupart des atrophiques perdent par rayonnement plus de chaleur, à poids égal, qu'un nourrisson sain, il en est qui font exception à cette règle. Il y a donc dans l'atrophie autre chose qu'une absorption intestinale insuffisante ou qu'une dépense exagérée de calories pour le travail digestif. Il y a sans doute cela; mais il y a aussi autre chose.

C'est ce que n'explique pas la théorie de Heubner, qu'ont essayé de faire comprendre les autres conceptions de l'atrophie des enfants du premier âge. Tandis que la première est presque exclusivement physique, les autres s'appuient sur des notions biologiques ou biochimiques. Les deux suivantes, en particulier, se fondent sur les travaux qui, de nos jours, ont montré que le lait n'est pas un liquide inerte.

Le lait possède, en effet, quelques-unes des propriétés qui n'appartiennent qu'aux substances vivantes : il renferme des enzymes et des enzymoïdes; il peut provoquer des réactions, telles que celles qu'on désigne sous le nom de réaction de Bordet, que la matière inerte semble impuissante à réaliser. En un mot, le lait renferme, au moment de son excrétion, des substances que seules les cellules vivantes peuvent élaborer, qui sont comme un prolongement ou comme une émanation de la vie cellulaire.

2° Théorie du lait vecteur d'enzymes et d'enzymoïdes propres a chaque espèce. — La seconde théorie par laquelle on a cherché à expliquer les différences qui séparent l'enfant à la mamelle de celui qui est soumis à l'alimentation artificielle fait intervenir l'action des enzymes et des enzymoïdes contenus dans le lait ; elle considère que le lait n'est pas seulement un aliment, mais qu'il agit comme un ferment, et comme un ferment spécifique, c'est-à-dire comme un ferment qui n'est bien adapté que pour l'espèce d'où il provient. Cette conception a été indiquée par Escherich en 1900 ; elle a été développée par nous la même année et étayée sur des recherches pratiquées dans notre laboratoire par Ch. Gillet. Depuis, elle a été confirmée par Concetti et Spolverini, par Miele et Willem ; mais ces auteurs y ont apporté des modifications que nous ne pouvons accepter

(1) *Soc. de Pédiatrie*, 20 novembre 1903.

toutes, ainsi que nous le dirons plus loin. Telle que nous la comprenons et telle que nous allons l'exposer, elle paraît mieux expliquer l'ensemble des faits que les autres théories ; mais elle ne les exclut pas ; au contraire, toutes peuvent y trouver leur place.

Rappelons d'abord quelques notions sur les enzymes et les enzymoïdes du lait et sur les différences qu'elles présentent, suivant que ce liquide provient de telle ou telle espèce animale (1).

Le lait renferme des ferments solubles, des *enzymes* et des substances analogues aux enzymes, qu'on peut désigner avec Arthus sous le nom d'*enzymoïdes* (haptines d'Ehrlich).

La première mention de ce fait est due à Béchamp, qui, en 1883 démontra qu'il y a dans le lait de femme une *amylase*, c'est-à-dire une diastase capable de transformer l'amidon en sucre ; elle manque dans le lait de vache, existe dans le lait de chienne et est inconstante dans le lait d'ânesse. Bouchut fut à peu près le seul à attacher une certaine importance à l'expérience de Béchamp ; il la répéta, obtint les mêmes résultats et en conclut qu'entre le lait de femme et celui de vache il y a des différences que rien ne saurait supprimer. E. Moro, qui a bien étudié cette amylase du lait de femme, a montré qu'elle se retrouvait dans les selles de l'enfant au sein.

Le lait de vache renferme constamment une *anaéroxydase* ; il en est de même du colostrum de femme ; mais le lait de femme normal n'en renferme pas (Dupouy, Marfan et Gillet). Tandis que, dans le lait de vache, ce ferment ne paraît pas lié à la présence d'éléments figurés, dans la sécrétion mammaire de la femme, on n'en peut déceler la présence que si on constate en même temps des corpuscules du colostrum ou des leucocytes.

On trouve, dans la plupart des laits, une *catalase* (Babcock) ; ce ferment, très répandu dans les tissus vivants (Loëb), décompose l'eau oxygénée ; la catalase est bien plus abondante dans le lait de femme que dans le lait de vache.

Le lait de femme renferme une *lipase* dédoublant activement la monobutyrine (Marfan et Ch. Gillet) ; dans le lait de vache, ce ferment est peu actif (2).

Moro et Hamburger ont vu que le lait de femme renferme un *ferment capable de coaguler la fibrine* du liquide de l'hydrocèle de l'homme. Avec le lait de vache, ce liquide ne se coagule pas ou se coagule lentement et incomplètement (Bernheim-Karrer).

(1) Sur ces questions, nous ne donnons d'indications bibliographiques que pour les travaux importants qui ont paru depuis la 2e édition de notre *Traité d'allaitement et de l'alimentation des enfants du premier âge* (Paris, Steinheil, 1903). Dans cet ouvrage, on trouvera indiqués les travaux antérieurs au mois de juillet 1902.

(2) On doit rapprocher de la lipase, d'après Hanriot, le ferment dédoublant le salol en phénol et acide salicylique, que Nobécourt et Merklen ont trouvé dans le lait de femme, d'ânesse et de chienne et qui fait défaut dans les laits de chèvre et de vache.

Des ferments *protéolytiques* (trypsine et pepsine) ont été signalés dans le lait de vache par Babcock et Russel; ces ferments feraient défaut dans le lait de femme (1), sauf quand il a des caractères colostraux (2).

Tous les enzymes que nous venons d'énumérer sont détruits ou très affaiblis par une température supérieure à 65° (3).

On peut trouver aussi dans le lait des *substances enzymoïdes* : des alexines (compléments), des sensibilisatrices (ambocepteurs), des kinases, des toxines, antitoxines et immunisines. Ces substances rentrent dans le groupe de ce que Ehrlich appelle des « haptines ».

D'après Moro, l'*alexine bactériolytique* est constante et active dans le lait de vache ; son activité paraît plus faible dans le lait de femme (4). Pfaundler et Moro ont vu que l'*alexine hémolytique* existe dans le lait de vache, de chèvre, de lapine; mais elle est difficile à mettre en évidence dans le lait de femme par les procédés d'examen direct, parce que le lait de femme renferme une substance anti-hémolytique; ce qui prouve bien qu'elle s'y trouve, c'est que, à peine appréciable dans les humeurs du nouveau-né, l'alexine devient plus abondante dans le sang de l'enfant, à mesure que l'on s'éloigne de la naissance ; mais elle est bien plus abondante chez l'enfant nourri au sein que chez l'enfant nourri au biberon; d'après les auteurs, ces faits ne peuvent s'expliquer que par l'existence du complément dans le lait de femme, ce complément étant absorbé avec le lait et passant dans les humeurs du nourrisson (5). Les compléments sont détruits par une température supérieure à 55°.

Pour ceux qui ont adopté la théorie des chaînes latérales d'Ehrlich, un grand intérêt s'attache à la recherche des alexines ou compléments : ils supposent en effet que la transformation des matériaux alimentaires au cours des échanges sont des phénomènes de « tropholyse », analogues aux phénomènes d'hémolyse, et que, par conséquent, les alexines ou compléments jouent un grand rôle dans ces transformations. Ces alexines favoriseraient ou permettraient l'action tropholytique

(1) Benoit, Ferments du lait de femme. Thèse de Montpellier, 1903.

(2) Eppenstein. Ueber das proteolytische Ferment der Leucozyten (*Münch. med. Wochenschr.*, 6 nov. 1906, pp. 2192-94).

(3) On a signalé d'autres ferments solubles dans le lait : un ferment glycolytique, un ferment inversif, une réductase, etc.; nous ne les mentionnons pas dans l'exposé ci-dessus, parce que leur existence n'est pas prouvée ou parce qu'on a pu soutenir qu'ils n'existaient pas dans le lait frais, normal et non souillé, et qu'ils étaient produits par des microbes.

(4) E. Moro, Ueber das bakteriolytische Alexin der Milch (*Zeitschr. f. experim. Path. und Ther.*, Bd. IV, p. 470, 1907).

(5) M. Pfaundler et Moro, Ueber hemolytische Substanzen der Milch (*Zeitschr f. experim. Path. und Ther.*, Bd. IV, p. 451, 1907). Voir la discussion des conclusions de ce travail par C. Cataneo, Sul potere emolitico del siero del latte d donna (*Pediatria*, 1905, p. 488), et G. Frey, Hämolysiert die Frauenmilch ? (*Münch. med. Wochenschr.*, 1907, p. 36).

des autres substances de l'ordre des enzymes et des enzymoïdes (1).

Le lait renferme, d'après S. Langer (2), des *isoagglutinines*, c'est-à-dire des substances capables d'agglutiner les globules rouges de l'espèce d'où il provient. Elles sont surtout abondantes dans le colostrum. Dans le lait, elles sont toujours plus abondantes que dans le sérum sanguin du nourrisson ; celui-ci n'en possédant pas à la naissance, il y a lieu de penser que celles qu'il acquiert plus tard proviennent du lait maternel ingéré. Les agglutinines résistent à des températures supérieures à 60°.

Le lait de vache renfermerait, d'après Hougardy (3), une substance analogue à la *kinase* de l'intestin, qui faciliterait la digestion pancréatique de la caséine et qui serait détruite par un chauffage de vingt minutes à 75°. Cette substance n'a pas été recherchée dans le lait de femme.

On a encore rencontré dans le lait la *toxine* et l'*antitoxine* du tétanos et de la diphtérie, l'*agglutinine* de la fièvre typhoïde, la *tuberculine*, l'*immunisine* du choléra. En vérité, il ne s'agit plus ici de substances existant dans le lait de sujets normaux, mais bien de produits qui s'y trouvent d'une manière accidentelle et pathologique. Il importait pourtant de les signaler pour compléter l'énumération des propriétés biologiques du lait, et surtout parce que, grâce à elles, on a pu démontrer le fait suivant, qui est capital : *les substances de l'ordre des enzymes et des enzymoïdes qui se trouvent dans le lait ne sont pas toujours détruites par les sécrétions digestives ; elles peuvent traverser l'épithélium digestif et pénétrer dans les humeurs et les tissus en gardant leurs propriétés.*

En effet, certaines femelles laitières, immunisées contre le tétanos, la diphtérie ou la fièvre typhoïde, transmettent aux humeurs des petits qui les tètent l'antitoxine tétanique ou diphtérique ou le pouvoir agglutinant.

On peut rapprocher des enzymoïdes le principe actif de la glande thyroïde. Or Bourneville a remarqué que c'est surtout au moment du sevrage que le myxœdème devient manifeste chez le nourrisson né sans corps thyroïde ; on en peut conclure que le lait de la nourrice contient le principe actif de cette glande et que le tube digestif du jeune enfant l'absorde. Ce qui vient à l'appui de cette conclusion, ce sont les cas de myxœdème qu'on a observés chez des nourrissons allaités par des femmes atteintes d'affections du corps thyroïde.

(1) M. Pfaundler, Säuglingsnährung und Seitenkettentheorie (*Münch. med. Wochenschr.*, 1907, n° 44).

(2) J. Langer, Ueber Isoagglutinine beim Menschen, mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalter (*Zeitschr. f. Heilk.*, 1902, f. III). Voy. aussi Schenk, Actions réciproques du sang maternel et du sang fœtal et substances immunisantes du lait maternel (*Monatschr. f. Geburtsh. und Gyn.*, 1904).

(3) Hougardy, Sur l'existence d'une kinase dans le lait de vache (*Arch. intern. de physiol.*, t. IV, p. III, déc. 1906).

L'absorption intestinale de la substance active du corps thyroïde est encore prouvée par l'efficacité de l'opothérapie par voie buccale (1).

Mais l'absorption intestinale des enzymes et enzymoïdes du lait est assez inconstante, et on en a cherché la raison. Römer, et avec lui Behring et Disse, pense que le passage de ces corps à travers la muqueuse digestive n'est possible que chez les très jeunes nourrissons dont l'épithélium absorbant présente des solutions de continuité ; celles-ci disparaissent peu de temps après la naissance, et le passage n'a plus lieu. Mais les solutions de continuité de l'épithélium intestinal du nouveau-né ne paraissent pas exister à l'état de santé.

Salge a donné une autre explication, en se fondant sur des expériences faites avec le sérum antidiphtérique. Il a nourri des nouveau-nés avec du lait mélangé de ce sérum ; puis il a mesuré le pouvoir antitoxique du sang de ces nouveau-nés ; ce pouvoir était le même qu'avant l'expérience. L'antitoxine diphtérique ne traverse donc pas la muqueuse intestinale, au moins sous forme de sérum de cheval. Mais, si le nouveau-né est nourri au sein par une femme qui reçoit sous la peau du sérum de cheval immunisé, le pouvoir antitoxique du sang de ce nouveau-né s'accroît notablement. Il semble donc que l'antitoxine, pour passer de l'intestin dans le sang, doive être introduite dans le tube digestif comme partie intégrante d'une albumine humaine (albumine du lait de femme) ; l'intestin n'est pas perméable aux albumines hétérogènes ; il ne l'est que pour les albumines homogènes.

Salge admet donc que, quel que soit l'âge du sujet, les anticorps — et probablement les enzymes et enzymoïdes — passent inaltérés à travers la muqueuse digestive du nourrisson, s'ils font partie intégrante de la caséine du lait de femme et qu'ils ne la traversent pas s'ils sont contenus dans le lait d'une espèce étrangère (2).

Tels sont les faits strictement établis. On peut les résumer comme il suit : le lait renferme des substances de l'ordre des enzymes ; ces substances ne sont pas les mêmes dans les laits des diverses espèces ; les unes, présentes dans tel lait, font défaut dans tel autre ; d'autres, qui existent dans le lait de plusieurs espèces, présentent des différences de quantité ou de qualité d'une espèce à l'autre.

Ces enzymes paraissent susceptibles d'être absorbées par la muqueuse digestive, surtout quand elles sont incorporées à une albumine homogène, c'est-à-dire quand elles se trouvent dans un lait

(1) Nous pouvons ajouter que, dans une série de notes présentées à la *Soc. de biologie* en 1908, MM. Lœper et Esmonet ont avancé que la résorption intestinale de la pepsine et des ferments pancréatiques se produit régulièrement à l'état normal et plus encore à l'état pathologique.

(2) Cette question appelle d'ailleurs de nouvelles recherches. Il est possible que d'autres facteurs interviennent. D'après de Blasi, les anticorps traversent l'intestin si l'immunisation de la nourrice est active et non passive (*Rivista di Clinica pediat.*, janv. 1905) ; mais Bertarelli a obtenu des résultats contradictoires (*Rivista d'Igiene e Sanita publica*, 1905).

provenant d'un animal de même espèce que celui qui l'ingère.

Très probablement, il y a dans le lait d'autres substances de l'ordre des enzymes ou des enzymoïdes que celles que nous avons énumérées. Peut-être même celles qui sont la cause principale de la supériorité du lait de femme sur le lait vache nous sont-elles encore inconnues. Mais, pour édifier notre théorie, les faits que nous connaissons suffisent ; car ils sont une révélation des différences qui existent entre les laits de diverses espèces et de la nature de ces différences. Ils nous font entrevoir une des causes qui font que le lait d'une espèce animale ne peut en général remplacer complètement le lait d'une autre espèce. En les rapprochant de notions acquises de nos jours sur le rôle des enzymes dans les phénomènes de la nutrition intime des tissus, nous avons fait les hypothèses suivantes.

Les transformations que la matière alimentaire subit dans le tube digestif sont l'œuvre de ferments élaborés par les glandes salivaires, l'estomac, l'intestin et le pancréas : c'est un fait connu depuis longtemps. Mais nous avons appris, en outre, que les métamorphoses subies dans l'intimité des tissus par la substance absorbée s'opèrent aussi par l'action de ferments solubles. La plupart des cellules de l'organisme paraissent douées du pouvoir d'élaborer des enzymes qui président aux phénomènes d'oxydation, de réduction, de dédoublement et d'hydrolyse qui sont les phénomènes essentiels de la vie. Les études sur l'autolyse cadavérique des organes ont montré que ce sont des ferments endocellulaires qui décomposent les albuminoïdes, les polypeptides, les dérivés uriques, l'acide nucléinique, les graisses neutres, les acides gras; ce sont des ferments endocellulaires qui fabriquent les pigments. On discute encore pour savoir si ces enzymes cellulaires sont rigoureusement spécifiques pour l'organe ou pour l'espèce. Mais ce qui paraît certain, c'est que ces ferments élaborés dans le protoplasma des cellules peuvent en sortir, réalisant ainsi une sorte de « sécrétion interne », suivant l'expression de Brown-Séquard, et peuvent se répandre dans l'organisme par les humeurs qui les dissolvent ou par les leucocytes qui les convoient. Ainsi, le sérum sanguin renferme une amylase et une lipase ; les globules blancs contiennent un fibrinferment et un ferment glycolytique. On est donc autorisé à supposer que l'utilisation des matières nutritives absorbées, que les métamorphoses qu'elles subissent dans l'intimité des humeurs et tissus, en d'autres termes que l'assimilation, les mutations fonctionnelles et calorigènes, la désassimilation sont pour une grande part sous la dépendance d'enzymes élaborées par les cellules.

L'organisme du nouveau-né et du nourrisson étant encore inachevé, on peut se demander s'il produit une quantité suffisante de ces ferments ou si ceux qu'il élabore sont suffisamment actifs, surtout si l'on considère qu'au moment de la naissance l'être vivant entre dans une période où la croissance est rapide et considérable.

BOSTON MEDICAL LIBRARY MAR 26 1909

Nous savons déjà, surtout depuis les recherches de Zweifel, que le nouveau-né élabore peu d'enzymes digestives. N'y a-t-il pas lieu de penser qu'il élabore aussi une quantité insuffisante de ferments des échanges nutritifs ? Quelques faits permettent de répondre par l'affirmative. D'après les recherches de Pfaundler, le ferment oxydant du foie a une très faible activité chez le nouveau-né et le nourrisson, ce qui expliquerait la fréquence de la dyscrasie acide dans les premiers mois de la vie, fréquence démontrée par les recherches de A. Czerny. Nobécourt et Sevin ont montré que le ferment amylolytique du sang a son minimum d'activité dans les deux premiers mois de la vie. D'après Pugliese et Domenichini, le pouvoir saccharifiant du sang et du foie est nul ou très faible chez les chiens et les chats nouveau-nés ; ce pouvoir augmente rapidement avec l'âge et plus vite pour le foie que pour le sang (1). Hanriot et Clerc ont vu que la lipase apparaît dans le sérum du fœtus dès le cinquième mois de la vie intra-utérine et s'accroît jusqu'à la naissance, où elle possède une activité assez considérable, mais inférieure à celle du sang maternel. Les recherches de Halban et K. Landsteiner démontrent que les propriétés hémolytiques, agglutinantes, bactéricides, antifermentatives et antitoxiques, sont bien plus accentuées dans le sérum de la mère que dans celui du nouveau-né. Pfaundler et E. Moro ont fait voir que les humeurs du nouveau-né sont pauvres en alexines et ambocepteurs. D'après Schlesinger, les ferments endocellulaires décelés par l'étude de l'autolyse sont très actifs chez le fœtus et le nouveau-né ; mais leur activité décroît après la naissance, comme si, pendant la vie intra-utérine, les cellules du fœtus avaient reçu ces ferments avec le sang placentaire, et comme si, lorsqu'elles ont éliminé ou usé ce qui leur en restait à la naissance, elles ne fussent plus capables de les produire en quantité suffisante.

Donc les enzymes et enzymoïdes des cellules et des humeurs existent dès le début de la vie ; mais elles sont moins énergiques ou moins abondantes que chez l'adulte. Même en admettant que la règle comporte des exceptions, nous en savons assez pour pouvoir affirmer que, chez le jeune enfant, les enzymes de la digestion et de la nutrition, comme les enzymoïdes de la défense antimicrobienne et antitoxique, sont généralement peu actifs.

Mais la nature paraît avoir pourvu à cette insuffisance en préparant dans l'organisme maternel un aliment, le lait, qui remplit deux conditions : 1° d'être d'une digestion et d'une assimilation faciles et, par suite, de ne pas exiger des ferments énergiques ou abondants ; 2° de renfermer des ferments que les glandes digestives et les tissus du nourrisson n'élaborent pas en quantité suffisante.

Cette supposition, qu'on peut déduire de l'exposé précédent,

(1) *Arch. ital. de biol.*, t. XLVII, f. 1, p. 1.

trouve un appui direct dans des expériences de E. Moro et de L.-F. Meyer.

E. Moro nourrit des enfants successivement avec du lait de femme cru, puis avec du lait de femme porté à 100°, c'est-à-dire dépourvu de ses enzymes; pendant la seconde phase de l'expérience, les nourrissons perdent du poids et dépérissent rapidement (1). K. Potpeschnig a vu que le lait de femme porté à 60°, température qui laisse subsister la plupart des ferments, peut être donné quelques jours à certains enfants sans que leur santé paraisse en souffrir (2).

Le Dr Ludwig F. Meyer (3) a fait des expériences sur deux groupes de trois enfants chacun. Ceux du premier groupe recevaient comme nourriture un mélange de petit-lait de lait de femme (4), de matières grasses extraites du lait de vache et de caséine de même provenance; ceux du second groupe recevaient un mélange de petit-lait de lait de vache, de matières grasses et de caséine extraites du lait de femme. La coagulation de ce dernier lait par le ferment-lab a été très difficile à obtenir; il a fallu, pour cela, l'intervention combinée du froid et de petites quantités d'acide chlorhydrique.

Les enfants du premier groupe se sont bien développés; on n'a pas constaté, chez eux, de différences, eu égard à l'état général, à la température, au nombre et à l'aspect des selles, comparativement à ce qui s'observe chez les enfants nourris au sein.

Il en a été tout autrement chez les enfants nourris avec un mélange de petit-lait de vache, de matières grasses et de caséine extraites du lait de femme. Déjà, au bout de deux jours de ce régime, tous ont présenté des troubles de la nutrition, avec symptômes dyspeptiques et selles vertes fréquentes. En l'espace de huit jours, il s'est produit une perte de poids de 130 grammes chez les deux enfants les plus vigoureux Le troisième, qui avait déjà un développement insuffisant au début de l'expérience, a présenté des symptômes de catarrhe intestinal et d'auto-intoxication; la température s'est élevée à 39°,9; il avait des selles aqueuses en fusées; il était soporeux; son poids diminua de 330 grammes en quatre jours. Chez l'un de ces enfants, on a constaté, en outre, la présence, dans les selles, de fragments de caséine.

L.-F. Meyer conclut donc : 1° que les différences d'action du lait

(1) E. Moro, Ueber die Fermente der Milch (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902, Bd. LXVI, p. 391).

(2) K. Potpeschnig, Ernährungsversuche an Säuglingen mit erwärmter Frauenmilch (*Münch. med. Woch.*, 1907, n° 27).

(3) L.-F. Meyer, Beitrag zur Kenntnis der Unterschiede zwischen Frauen und Kuhmilchernährung (*Monatschr. f. Kinderheilk.*, oct. 1906, Bd. V, p. 361).

(4) Le petit-lait, obtenu après coagulation du lait par la présure et élimination du caillot, renferme de l'eau, de la lactose, des sels et certaines albumines solubles (lactalbumine, lactoglobuline, lacto-sérum-protéose), avec lesquelles font corps la plupart des enzymes. Donc, mettre dans un mélange du petit-lait de femme, c'est y mettre les ferments solubles contenus dans ce lait.

de femme et du lait de vache ne sont pas liées à une différence de composition et de digestibilité des caséines de ces deux laits; 2° que la facilité avec laquelle est digérée et assimilée la caséine du lait de vache, chez le nourrisson, montre que la provenance de l'albumine alimentaire n'a pas l'importance qu'on lui a attribuée dans ces derniers temps; 3° que les différences d'action du lait de femme et du lait de vache sont liées surtout aux différences de composition que présentent leurs sérums (petit-lait), différences qui portent à la fois sur la *nature de leurs ferments* et sur leur teneur en sels inorganiques. On sait du reste combien les actions diastasiques sont influencées par la composition minérale du milieu où elles s'accomplissent.

Il apparaît donc comme très probable que la supériorité de l'allaitement naturel sur l'allaitement artificiel tient, pour une grande part, à la présence d'enzymes spécifiques dans le lait.

Si on accepte cette hypothèse, on s'explique nombre de faits.

L'enfant qui vient au monde est plus ou moins inachevé. Tel qui naît vigoureux peut, à la rigueur, se passer du lait maternel, parce que son degré de développement à la naissance est assez avancé et qu'il sécrète en suffisante quantité les enzymes digestives et les enzymes nutritives. Chez tel autre — et c'est le cas le plus fréquent — la privation du lait maternel, à la condition qu'on remplace celui-ci par un aliment qui s'en rapproche, comme le lait de vache dilué sucré, n'empêchera pas le développement de s'accomplir; mais ce développement sera insuffisant, irrégulier, et s'accompagnera de troubles digestifs et nutritifs jusqu'au moment où l'organisme sera capable d'élaborer lui-même en suffisante quantité les ferments de la digestion et de la nutrition; ce moment varie avec les sujets; mais, en général, il n'arrive pas avant la fin de la première année; souvent ce n'est qu'après la deuxième que les enfants soumis à l'allaitement artificiel perdent leur pâleur et prennent des chairs fermes et fraîches. Enfin, chez les enfants nés avant terme, chez ceux qui naissent débiles ou chez ceux qui le deviennent à la suite d'une maladie qui les atteint dès les premiers temps de la vie, l'élaboration des ferments est si faible qu'aucun aliment ne pourra remplacer le lait de femme; ils deviennent athrepsiques, et ils meurent si on les en prive. Aux nouveau-nés, surtout quand ils sont en état de débilité, le colostrum, plus riche encore en enzymes que le lait, paraît particulièrement utile.

L'hypothèse précédente nous explique également la supériorité de l'allaitement mixte sur l'allaitement artificiel exclusif. Recevant avec le lait de femme des ferments actifs, l'enfant est capable de digérer et d'utiliser complètement le lait de vache qu'on donne en supplément.

Elle nous explique encore la prédisposition aux infections communes de l'enfant soumis à l'allaitement artificiel. D'abord sa nutrition étant moins parfaite, les actes de la défense contre les microbes, intimement liés aux actes nutritifs, seront insuffisants. De plus, certaines

substances protectrices, élaborées par la mère, passent dans son lait : telles l'alexine, les antitoxines, les agglutinines. Il y a lieu de penser que le nourrisson peut les absorber avec le lait de sa mère et acquérir ainsi des moyens de défense qui font défaut à l'enfant élevé au biberon.

Mais c'est surtout appliquée à l'*atrophie* des nourrissons et à l'*athrepsie* que cette conception apporte une explication claire. Cet état atrophique si spécial des nourrissons, dont l'athrepsie de Parrot est l'expression la plus élevée, a donné lieu à diverses théories. Nous en avons nous-même d'abord cherché la raison dans un mode spécial de réaction du nourrisson à l'intoxication et à l'infection. En effet, l'atrophie succède ordinairement à une maladie infectieuse, surtout à une infection digestive, et elle s'accompagne souvent de diverses déterminations infectieuses, bronchopneumonie, pyodermites, albuminurie, etc. Nous avions donc pensé qu'elle pouvait représenter une forme de bactériémie ou de toxémie chronique, propre au premier âge. Cette conception, que nous avions essayé de fonder sur des recherches entreprises avec J. Nanu et F. Marot, ne nous avait jamais pleinement satisfait. La présence de ferments solubles dans le lait et les déductions qu'on en peut tirer nous ont paru apporter là-dessus une donnée nouvelle qui explique mieux les faits. S'il est vrai que l'organisme du nouveau-né ou du nourrisson produit une quantité insuffisante de ferments nutritifs ou qu'il élabore des ferments peu actifs, surtout par rapport à la période de croissance où il se trouve, il est permis de supposer que la caractéristique de la vie du nourrisson, c'est à la fois la nécessité et la fragilité de cette fonction élaboratrice de ferments de la nutrition.

Cette fonction, étant fragile, doit être facilement troublée ou annihilée par les diverses maladies infectieuses qui peuvent atteindre l'enfant du premier âge; l'action des microbes, des toxines, des poisons de toute sorte a sans doute pour effet d'affaiblir ou de supprimer la zymogenèse cellulaire. Or les conséquences de cette diminution ou de cette suppression seront très différentes, suivant que l'enfant est au sein ou qu'il est nourri au biberon. Dans le premier cas, le lait de femme, renfermant les enzymes spécifiques, supplée dans une large mesure à l'insuffisance de leur élaboration par les tissus du nouveau-né, et c'est ce qui explique pourquoi l'enfant au sein n'est presque jamais atteint par l'atrophie vraie.

Mais, si le nourrisson ne reçoit pas les ferments trophiques avec le lait de sa mère ou de sa nourrice, sa nutrition, qui doit être si active pour subvenir aux besoins de la croissance, manquera du stimulant nécessaire : le développement s'arrêtera, l'atrophie surviendra. Dans nombre de cas, l'évolution de celle-ci est telle qu'elle n'est pas explicable autrement. Elle s'observe presque exclusivement chez des enfants au biberon, et elle évolue en trois phases : 1° la phase de la maladie génératrice, maladie infectieuse en général : le plus souvent

infection d'origine digestive, quelquefois d'origine cutanée ou respiratoire, quelquefois syphilis ou tuberculose; 2° une phase d'arrêt de développement, d'atrophie, pendant laquelle la maladie initiale peut disparaître plus ou moins complètement : c'est ce qui s'observe fréquemment en cas de troubles digestifs : durant cette phase, on ne peut en général prouver l'existence d'une infection ou d'une intoxication chronique; 3° une dernière phase qui est parfois une phase de guérison; trop souvent c'est une phase terminale, caractérisée par une série d'infections secondaires multiples, se développant par autoinfection le plus souvent chez des sujets sans aucune résistance vitale (bronchopneumonie latente, pyodermites, ulcérations cutanées, néphrite, muguet, etc.). On comprend d'ailleurs que cette évolution ne soit pas la règle et que la seconde et la troisième phase puissent se confondre.

La prédisposition à l'atrophie dépend de l'âge de l'enfant et de son état de vigueur congénitale. Plus l'enfant est près de la naissance, plus il est débile à la naissance, et plus la fonction élaboratrice des ferments est fragile; dans ces conditions, une maladie, même légère, sera capable d'engendrer l'athrepsie, si l'enfant ne reçoit pas du lait de femme. Au contraire, si l'enfant naît vigoureux, ou s'il est un peu âgé, cette fonction zymogène sera plus résistante et ne sera pas atteinte, ou le sera peu, par les maladies.

Les recherches de C. Bloch (1) sur les glandes de Lieberkühn et sur le pancréas dans l'atrophie des nourrissons ont apporté un appui à cette manière de voir : chez la plupart des atrophiques, les cellules de Paneth des glandes de Lieberkühn, cellules riches en granulations zymogènes, c'est-à-dire cellules élaboratrices de ferments, sont rares et remplacées par des cellules cylindriques à protoplasma homogène, sans trace de granulations sécrétoires; chez d'autres atrophiques, on constate l'absence de granulations zymogènes dans le pancréas.

En somme, chez le nourrisson, les enzymes ont deux origines : les unes viennent du lait maternel; les autres sont élaborées par l'organisme de l'enfant. Si celles-ci sont actives et abondantes, le sujet pourra se passer des premières; même privé du sein, il s'accroîtra régulièrement. Mais cette croissance normale s'arrêtera le jour où une maladie aura affaibli le pouvoir d'élaboration des enzymes par les cellules de l'organisme; car alors les deux sources des enzymes seront taries. On voit donc que les effets des maladies sur la nutrition des enfants du premier âge devront varier avec le mode d'alimentation et avec le degré de perfection ou d'imperfection de la fonction zymogène du sujet.

Remarquons enfin que la situation de l'enfant qui naît en état de débilité congénitale est identique à celle du nouveau-né ou du nour-

(1) C. Bloch, *Jahrb. f. Kinderh.*, Bd. IX, 1904, 1er fasc. ; *Ibid.*, Bd. XIII, p. 21.

risson élevé au biberon, qui devient atrophique à la suite d'une maladie; c'est sans doute la même insuffisance de la fonction zymogène; dans le premier cas, elle est la conséquence d'une maladie intra-utérine; dans le second, la conséquence d'une maladie extra-utérine. C'est ce qui explique la supériorité, pour le débile comme pour l'atrophique, de l'allaitement naturel. Cette manière de concevoir la débilité congénitale concorde avec les belles recherches de Charrin sur les enfants nés de mères infectées, recherches qui ont eu pourtant un autre point de départ que les hypothèses précédentes (1).

A la conception que nous venons d'exposer, on a adressé des *objections*. La principale est que rien ne prouve que les enzymes du lait aient la signification que nous leur attribuons; qu'il est possible que ces enzymes ne soient dans le lait que comme des produits d'excrétion, au même titre que les ferments solubles que l'on trouve dans l'urine. Cette objection a été fondée sur certaines expériences ten-

(1) Parmi les faits mis en lumière par Charrin et ses élèves au sujet des débiles nés de parents infectés, nous croyons devoir rappeler les suivants:

Dans les matières fécales de ces débiles, l'analyse décèle une proportion de carbone et d'azote plus forte que dans les selles d'un nouveau-né bien portant; il y a donc insuffisance de l'assimilation. Les urines sont plus rares; leur acidité est plus grande (tandis que l'alcalinité du sang est moindre); leur toxicité, en général presque nulle chez le nouveau-né, est augmentée; le rapport de l'azote de l'urée à l'azote total est diminué, ce qui prouve que les oxydations sont imparfaites et ce qui explique la fréquence des infarctus uratiques du rein; le rapport du carbone à l'azote est augmenté, ce qui témoigne d'une désassimilation excessive.

Ces débiles issus de mères malades présentent une extrême prédisposition aux infections banales, non spécifiques, à celles qui sont dues aux hôtes normaux des cavités du corps, streptocoques, staphylocoques, *Bacterium coli*, qui, quoique doués d'une faible virulence, envahissent ces organismes affaiblis et s'y multiplient. Quelle qu'en soit la porte d'entrée, — et il n'est pas toujours facile de la déterminer, — cette infection banale se manifeste surtout par la bronchopneumonie; puis viennent les lésions d'infection gastro-entérique et cutanée. Ces lésions d'infection se combinent aux troubles initiaux de la nutrition et de l'intoxication qui, nous le savons déjà, existent toujours chez ces sujets; il en résulte une cachexie aiguë ou subaiguë qui se termine ordinairement par la mort.

Recherchant les causes de cette prédisposition à l'infection, Charrin en trouve trois principales: l'hypothermie, l'intoxication préalable de l'organisme, la diminution de l'alcalinité des humeurs.

L'hypothermie des débiles favorise l'infection, en paralysant l'activité des réactions cellulaires et les mouvements des phagocytes; on connaît l'expérience de Pasteur montrant que la poule refroidie perd son immunité pour le charbon. Quant aux causes de l'hypothermie des débiles, elles sont complexes: amoindrissement de l'absorption intestinale et, par conséquent, diminution de la quantité de combustible, faiblesse de la circulation et de la respiration; insuffisance des oxydations; augmentation de la surface tégumentaire par rapport au poids du corps, fait sur lequel nous avons insisté.

En étudiant le nouveau-né, nous avons montré que le corps des débiles était imprégné de toxines d'origines diverses. Or on sait que, pour obtenir l'exaltation d'une bactérie atténuée, il suffit souvent d'intoxiquer légèrement l'animal destiné à être inoculé.

La diminution de l'alcalinité des humeurs correspond à un amoindrissement de ses propriétés bactéricides et antitoxiques; elle est due à l'insuffisance et à l'imperfection des oxydations; les débiles brûlent peu et mal.

dant à démontrer qu'on pouvait faire apparaître à volonté tel ou tel ferment dans le lait qui ne le renferme pas habituellement en modifiant l'alimentation de l'animal et, en particulier, en mêlant à sa nourriture le ferment en question. Mais ces expériences n'ont pu être reproduites avec succès (1), et nous avons dit ailleurs pourquoi elles ne nous paraissent pas pouvoir modifier les vues que nous avons exposées (2).

On a encore objecté que l'absorption de ces ferments par le tube digestif n'était pas prouvée ou qu'elle était très inconstante. C'est une objection à laquelle nous avons déjà répondu plus haut en citant des faits qui prouvent que cette absorption est possible dans certaines conditions.

Pour terminer, nous devons signaler une objection qui ne s'attaque pas à notre théorie, mais qui conduit à la modifier assez profondément. « Vous raisonnez, a-t-on dit, comme si les ferments du lait étaient particuliers à chaque espèce, comme si chaque lait renfermait des ferments en quelque sorte spécifiques. Or cette manière de voir n'est pas entièrement exacte. Si le lait de vache et le lait de femme renferment quelques ferments solubles différents, ils en ont aussi de communs. Ces laits peuvent donc se suppléer dans une certaine mesure. Ce qui autorise cette supposition, c'est qu'il y a des ferments et des enzymoïdes qui paraissent avoir des propriétés analogues dans nombre d'espèces. Quand un homme est privé de son corps thyroïde, il suffit de lui faire manger du corps thyroïde de mouton pour atténuer ou supprimer les troubles qui résultent de cette privation. » On aperçoit sans peine une conséquence de cette manière de voir : si elle est exacte, il faut supprimer la stérilisation par la chaleur (3), qui, en détruisant les microbes, détruit aussi les enzymes ; il faut employer le lait de vache cru, et ainsi disparaîtront en grande partie les différences qui séparent l'enfant nourri au sein de celui

(1) Sur cette question, voy. : Spolverini, Sur les ferments solubles du lait et sur les moyens propres à provoquer dans le lait de certains animaux la présence de ferments qui normalement y font défaut (*Revue d'hygiène et de médecine infantiles*, 1902, t. I, p. 252). — Van de Velde et de Landtsheer (d'Anvers), Les ferments du lait (*Archives de médecine des enfants*, juillet 1903, p. 408). — Spolverini, Nouvelles recherches sur la présence des ferments solubles dans le lait (*Archives de médecine des enfants*, mai 1904, p. 129). — Filia, Sulla presenza dei fermenti nel latte di donne che allevano bambini dispeptici (*La Pediatria*, Febbraio 1903, p. 101). — L. Brocci, Sulla natura e sull'origine del potere ossidante del latte (*Rivista di clinica pediatrica*, mars 1904, p. 182). — G. Dedin, Comportamento della ossidasi nel latte muliebre a seconda dell'alimentazione della donna (*La Pediatria*, déc. 1905, p. 900). — Bornancini, Indagini sulla ossidasi del latte in rapporto alla alimentazione (*La Pediatria*, janv. 1906, p. 23).

(2) Marfan, Traité de l'allaitement, 2e édition, 1903, p. 28 et 29.

(3) Quand nous parlons de stérilisation du lait, nous prenons le mot dans le sens le plus large. Nous n'entendons pas seulement par là la stérilisation absolue ; nous y comprenons les purifications relatives (ébullition, pasteurisation), suffisantes pour la pratique et ne modifiant pas aussi profondément les principes du lait que la stérilisation absolue. Dans l'étude spéciale de l'allaitement et dans celle du scorbut infantile, cette question sera exposée en détail ; nous n'avons pas à y insister ici,

qui est élevé au biberon. Appliquant cette théorie, on s'est efforcé de recueillir par une traite et une récolte aseptiques un lait dépourvu de microbes — et nous trouvons d'ailleurs ces efforts très louables ; — on a nourri des enfants avec ce lait, et on a affirmé que les résultats étaient excellents. Monrad à Copenhague, Concetti et ses élèves à Rome (1), A. Miele et M. V. Willem à Gand (2), ont affirmé avoir guéri des atrophiques en les nourrissant avec du lait de vache cru ; ils attribuent cette guérison à ce que le lait cru avait conservé ses enzymes. D'autres ont cherché à pasteuriser le lait par des températures inférieures à 65°, prolongées assez longtemps, de façon à conserver la plupart des ferments solubles et à se débarrasser des microbes nuisibles (3) ; mais nous ne connaissons pas encore les résultats qu'ils ont obtenus en nourrissant des enfants avec le lait ainsi préparé. Enfin, pour appuyer cette conception, on pourrait citer les travaux de Siegert (4) et ceux de Trischitta (5), qui ont ajouté au lait de vache stérilisé des ferments d'origine animale (trypsine, lab-ferment), et qui ont vu que, préparé ainsi, le lait est bien mieux digéré et assimilé et qu'il pouvait guérir l'athrepsie.

Nous devons nous arrêter sur cette forme qu'on a cherché à donner à la théorie du lait considéré comme aliment zymophore ; car elle ne va à rien moins qu'à supprimer la pratique de la stérilisation que nous avons considérée naguère comme un grand progrès.

Que cette théorie s'appuie sur quelques faits exacts, nous ne le nions pas. Mais nous croyons que, seule, la conception du lait « aliment spécifique » explique l'ensemble des caractères observés chez le nourrisson soumis à l'alimentation artificielle. Remarquons d'abord que des ferments en apparence identiques peuvent cependant offrir des différences suivant leurs origines ; l'amylase n'est pas une ; elle varie suivant qu'elle est d'origine bactérienne, végétale, animale, salivaire, pancréatique. Le ferment saccharifiant du lait de femme transforme l'amidon surtout en dextrine et donne peu de maltose ; le ferment de l'orge en germination transforme l'amidon en dextrine et toute la dextrine en maltose (6). La caséase sécrétée par le pancréas du veau ne digère bien que la caséine du lait de vache ; elle agit peu sur la caséine

(1) Concetti, Allaitement artificiel et ferments (*Archives de médecine des enfants*, juillet 1903, p. 400).

(2) Miele et Willem, Contribution à l'étude des causes et du traitement de l'atrophie infantile (*Revue d'hygiène et de méd. infantiles*, 1904, p. 1).

(3) Hippius, Biologische zur Milchpasteurisierung (*Jahrb. f. Kinderh.*, Bd. LXI, 1905, p. 365).

(4) Siegert, Fermentothérapie de l'atrophie des nourrissons (74e Réunion des médecins et des naturalistes allemands, sept. 1903, Cassel). — Nous devons dire que cet auteur fait rentrer dans la fermentothérapie l'administration de substances qu'il regarde comme des excitateurs de la fonction zymogène : HCl, bouillon, extrait de viande.

(5) Trischitta, Influence des ferments solubles sur la digestibilité du lait (*La Riforma medica*, 1904, n° 49).

(6) Duclaux, Traité de microbiologie, t. II, p. 471, 1899.

du lait de femme et des autres animaux (Belfanti et Valagussa).

Nous ne méconnaissons pas les inconvénients du lait stérilisé ; l'histoire de la maladie de Barlow a contribué à nous les montrer. Mais il faut dire bien haut que cette maladie est rarissime chez les enfants qui reçoivent du lait de vache qui n'a été modifié que par la chaleur, et qu'elle s'observe de préférence chez ceux qui prennent des laits dits « fixés ou homogénéisés », des laits stérilisés sous pression d'oxygène ou soumis à l'action de l'eau oxygénée. Mais voici le fait capital pour cette discussion. Nous avons fait de multiples essais pour nourrir des enfants avec du lait de vache cru, recueilli par une traite prétendue aseptique : nous n'avons pu réussir à en suivre qu'un petit nombre, car, le plus souvent, notre tentative était interrompue par une diarrhée et une perte de poids qui cessaient dès qu'on donnait *le même lait bouilli ou stérilisé* ; mais, parmi les enfants que nous avons pu alimenter avec du lait cru pendant plus d'un mois sans troubles digestifs sérieux ou durables, aucun n'a pu nous démontrer la supériorité du lait de vache cru sur le lait de vache bouilli ou stérilisé. Bien plus, le lait de vache cuit nous a paru mieux digéré par le nourrisson *humain* que le lait de vache cru. A. Czerny et Finkelstein (1) sont du même avis que nous ; nous pouvons y joindre Triboulet, autrefois partisan du lait cru (2).

Ces résultats ne peuvent nous surprendre. Même en admettant que le lait de femme et le lait de vache renferment des enzymes de même nature, il est vraisemblable que celles du premier peuvent seules être absorbées par l'intestin du nourrisson humain, parce qu'elles font corps avec une albumine humaine, c'est-à-dire homogène, et il est probable que les secondes sont détruites avant d'avoir pénétré dans l'organisme du nourrisson par l'ensemble des actes digestifs qui font de l'albumine hétérogène du lait de vache une substance homogène.

Nous continuerons donc à employer pour l'allaitement artificiel le lait de vache stérilisé. Si, sous prétexte de conserver des enzymes hétérogènes, dont l'utilité est problématique et en tout cas médiocre, on donne du lait chargé de microbes, on risque de tuer l'enfant par infection ou intoxication, tandis qu'en donnant du lait stérilisé l'enfant échappe à cette cause de mort ; il pourra se développer, irrégulièrement, il est vrai, avec quelques anomalies de la digestion et des échanges ; mais il pourra se développer tout de même sans risquer d'être infecté ou empoisonné. Le lait stérilisé a donc des avantages qui compensent et au delà ses inconvénients.

Du reste, la troisième théorie, que nous allons exposer maintenant, va nous fournir de nouveaux arguments ; elle va nous montrer que, cru ou cuit, le lait de vache diffère essentiellement du lait de femme

(1) IIe Congrès des gouttes de lait, Bruxelles, 1907.
(2) IIe Congrès des gouttes de lait, Bruxelles, 1907

par ses matières protéiques. Comme on pourra s'en assurer, cette théorie n'est pas en contradiction avec la précédente ; elle la complète seulement en expliquant certains faits que la présence ou l'absence des enzymes spécifiques n'éclaire pas.

3° Théorie fondée sur les différences biologiques des albuminoïdes du lait dans les diverses espèces (Albuminoïdes homogènes et albuminoïdes hétérogènes). — Les substances que nous nommons enzymes et enzymoïdes font corps avec les substances vivantes, surtout avec les albuminoïdes et peut-être avec les lipoïdes. Dans le lait, comme dans toutes les humeurs de l'organisme, il est si difficile de les séparer de ces substances qu'on a pu soutenir qu'il n'y a pas d'enzymes, qu'il n'y a que des propriétés enzymatiques de la matière vivante. La faculté de provoquer la formation d'anticorps semble être liée aux propriétés enzymatiques. *Si nous prouvons que le lait de femme provoque la formation d'anticorps spécifiquement différents de ceux que détermine le lait des animaux, nous aurons démontré que les enzymes de ces diverses sortes de lait sont, elles aussi, spécifiquement différentes.* Or l'étude de la réaction de Bordet permet de faire cette preuve. Cette réaction a d'ailleurs permis à Hamburger, Wassermann, E. Moro et Schlossmann, d'édifier une théorie biologique de l'alimentation du nourrisson qui complète la précédente.

Voici en quoi consiste la réaction de Bordet. Pratiquant sur des lapins, à plusieurs reprises, des injections intrapéritonéales de lait de vache, préalablement chauffé pendant une heure à 65° pour le stériliser partiellement sans trop altérer ses propriétés vitales, Bordet a vu que le sérum des animaux traités avait acquis, au bout d'un certain temps, la propriété nouvelle de précipiter le lait de vache. Wassermann, A. Schütze, E. Moro, reprenant ces expériences, ont prouvé que *cette réaction est spécifique ; le sérum des animaux qui ont reçu des injections de lait de vache précipite seulement le lait de vache et non le lait de femme ou le lait de chèvre ; il en est de même quand on injecte du lait de femme ou du lait de chèvre.*

La réaction de Bordet est due à ce que les matières albuminoïdes du lait agissent comme antigènes et provoquent la formation, dans les humeurs d'un animal d'autre espèce, d'un anticorps qui jouit de la propriété de précipiter les matières albuminoïdes du lait injecté et qu'on appelle précipitine. Les précipitines, nous l'avons dit, sont spécifiques ; celle qui est obtenue avec le lait de vache précipite le lait de vache et non le lait de femme ou d'ânesse. Mais il y a plus : Hamburger a vu que le sérum précipitant le lait de vache (antilactosérum) précipite aussi le sérum sanguin des bovidés et non le sérum sanguin de l'homme ou du cheval (1). Donc la réaction caractérise

(1) Langer a avancé que l'injection de colostrum donnait un antisérum très précipitant, plus énergique que celui que fournit l'injection de lait ou de sérum (*Monatsschr. f. Kinderheilk.*, oct. 1907, Bd. VI, p. 338).

non seulement le lait, mais toutes les matières albuminoïdes de l'espèce (1). On peut en conclure que les substances albuminoïdes du lait de vache qui provoquent et en qui résident la réaction de Bordet sont différentes de celles du lait de femme, non seulement au point de vue chimique, mais encore au point de vue biologique (2). Dans l'allaitement naturel, le nourrisson reçoit de l'albumine humaine ; dans l'allaitement artificiel, il reçoit de l'albumine animale, de l'albumine de bovidé, c'est-à-dire une albumine étrangère ; au lieu d'albumine homogène, il reçoit une albumine hétérogène. Il est difficile d'admettre que pareille différence soit sans importance pour la santé et le développement du nourrisson. Si on objecte que tous les animaux se nourrissent d'albumines hétérogènes, nous répondrons que cela est vrai pour les adultes ; mais nous savons que, au moins chez les mammifères, l'organisme des petits à la mamelle diffère beaucoup de celui de l'adulte, spécialement en ce qui concerne l'appareil digestif et les échanges.

Relevons ici que le chauffage à une haute température n'enlève pas au lait la propriété d'être précipité par l'antilactosérum spécifique (E. Moro). Donc, par la stérilisation, le lait ne perd pas toutes ses propriétés spécifiques, et ceci nous explique, au moins pour une part, pourquoi les essais d'alimentation avec du lait de vache cru aseptique n'ont pas donné de résultats supérieurs à ceux de l'allaitement artificiel avec du lait chauffé.

Ces notions établies, c'est Hamburger (3) qui, le premier, en 1901, essaya d'en tirer parti pour expliquer l'infériorité de l'allaitement artificiel sur l'allaitement naturel. Il supposa que le lait de vache excite l'épithélium de l'intestin du nourrisson comme un poison, ou mieux comme un antigène, et que, par suite, cet épithélium doit élaborer un anticorps neutralisant ; de plus, pour que l'albumine du lait de vache puisse fournir des matériaux d'assimilation au nourrisson, il faut qu'elle soit transformée par les sucs digestifs ou par les cellules, de manière que, d'hétérogène, elle devienne homogène. La digestion et l'assimilation du lait de femme n'exigent pas ce supplément de travail physiologique.

Wassermann, en 1902, développa cette idée (4). Cette élaboration du lait de vache exige un surcroît considérable de travail et une consommation plus grande de calories, ainsi que l'avait indiqué Heubner, dont la théorie se trouve éclairée par ces nouvelles notions. Mais il y a plus qu'une consommation plus grande de

(1) L'antilactosérum agglutine et hémolyse les globules rouges de l'espèce qui a fourni l'antigène, et rien que ceux de cette espèce (Hamburger).

(2) Déjà, en 1878, Biedert avait montré que le lait de femme et le lait de vache ne diffèrent pas seulement par la quantité de caséine qu'ils renferment, mais encore par les propriétés de cette substance.

(3) Hamburger, *Wien. klin. Woch.*, 1901, n° 49.

(4) Wassermann, *Deutsch. med. Woch.*, 1902.

calories ; il y a aussi une consommation plus grande d'enzymes et d'enzymoïdes digestives et nutritives, particulièrement d'alexines ou de compléments, que Wassermann, très partisan de la théorie d'Ehrlich, considère comme jouant un rôle capital dans la nutrition, dans la tropholyse.

L'allaitement naturel réalise une économie de ferments et d'alexines. La preuve en est dans ce fait, démontré par E. Moro et confirmé par A. Heimann (1), que le sang des enfants à la mamelle est beaucoup plus riche en compléments que celui de l'enfant au biberon Quelle que soit l'origine de ces compléments, qu'ils proviennent du lait maternel ou qu'ils soient élaborés par les cellules du nourrisson, le fait est là, expliquant la moindre résistance de l'enfant au biberon pour les infections septiques. Wassermann pense, d'après certaines expériences, que les enfants nourris de lait de vache élaborent autant et même plus de compléments que les enfants au sein ; mais il suppose que ces substances sont usées tout de suite pour la transformation de l'albumine hétérogène du lait de vache, et c'est pourquoi on les trouve dans leur sérum en moins grande abondance. Là résiderait la vraie cause des différences qui séparent l'enfant au sein de celui qui est nourri de lait de vache : ce dernier, suivant l'expression de Pfaundler, serait un « hétérodystrophique ».

E. Moro, qui accepte les idées précédentes (2), invoque en leur faveur les résultats de ses recherches sur la leucocytose digestive chez les nourrissons. Chez l'enfant au sein, cette leucocytose n'existe pas ; au contraire, pendant la digestion, il y a plus souvent diminution du nombre des globules blancs du sang ; il y a leucopénie. Chez l'enfant nourri au biberon, pendant la digestion, il y a une leucocytose plus ou moins marquée ; elle est très considérable chez l'enfant qu'on vient de sevrer et qui n'est pas habitué au lait de vache ; elle diminue ensuite et finit par devenir à peine appréciable ou très irrégulière. D'après E. Moro, cette différence serait due à ce que, chez l'enfant au sein, le nombre des leucocytes présents dans la circulation suffit aux exigences de la digestion ; pendant celle-ci, ils se portent vers le tube digestif, et leur nombre diminue dans le sang ; mais leur production n'augmente pas. Chez l'enfant au biberon au contraire, surtout quand il n'est pas encore habitué au lait de vache, le travail d'élaboration de ce dernier est si pénible qu'il y a surproduction de leucocytes ; plus tard, il se fait une sorte d'accoutumance ou d'auto-immunisation, et le travail de digestion et d'assimilation du lait de vache se fait plus économiquement.

(1) A. Heimann, *Zeitschr. f. exp. Path. und Ther.*, Bd. V, 1908.

(2) E. Moro, Considérations biologiques sur l'alimentation du nourrisson (*Archives de médecine des enfants*, juillet 1903, p. 385). — Schlossmann et E. Moro, *Münch. med. Woch.*, 1903, n° 14. — E. Moro, Ueber das Verhalten der Serumkomplements beim Säugling (*Münch. med. Woch.*, 1907, n° 44).

Ces hypothèses expliqueraient pourquoi certains enfants sont si difficiles à sevrer et pourquoi certains autres, quand on leur donne pour la première fois du lait de vache, paraissent empoisonnés. C'est là un point de vue que Schlossmann (1) s'est attaché à développer dans ces derniers temps. Il rappelle ces faits, bien connus de tous les pédiatres, où un enfant nourri au sein, qui prend pour la première fois du lait de vache, présente des accidents légers ou graves, mais paraissant liés à un véritable empoisonnement : fièvre, vomissement, diarrhée, éruptions, respiration accélérée et superficielle, pouls faible, tendance au collapsus. Il pense que ces symptômes révèlent un empoisonnement par l'albumine hétérogène du lait de vache qui aurait pénétré dans la circulation, sans avoir été modifiée par l'épithélium intestinal. Pour expliquer que ces phénomènes toxiques ne se produisent que chez quelques sujets, Schlossmann émet l'hypothèse que, chez ces sujets, il doit y avoir des lésions disséminées de la couche épithéliale de l'intestin, et que, à ce niveau, cette couche n'oppose plus d'obstacle au passage des protéines hétérogènes. En faveur de son opinion, Schlossmann avance que, si on injecte du sérum de bœuf à un nourrisson au sein, on peut parfois provoquer des accidents toxiques assez semblables à ceux qui suivent l'injection de lait de vache et que nous rappelions plus haut. Il y aurait même là un moyen de savoir si un enfant au sein supportera le lait de vache et peut-être même de l'immuniser progressivement contre les accidents que son ingestion paraîtra devoir provoquer.

On a adressé à la théorie précédente diverses *objections*. Tout d'abord, a-t-on dit, on voit parfois des enfants nourris au sein présenter des troubles digestifs et des accidents toxiques, lesquels cessent dès qu'on remplace le lait de femme par le lait de vache. D'autres nourrissons, alimentés depuis longtemps avec du lait de vache sans incidents, sont pris tout à coup de phénomènes d'intolérance qui cessent avec l'ingestion du lait de vache et recommencent quand on leur redonne cet aliment. Ces faits sont exacts et difficiles à expliquer en ce moment; mais, en vérité, ils sont assez rares pour qu'on soit autorisé à les mettre dans un groupe d'attente, dont on ne saurait encore tirer parti pour ou contre une doctrine.

Autre objection : Salge (2) n'a pas observé les différences que Schlossmann avait relevées lorsqu'il injectait du sérum de bœuf à des enfants nourris au sein et à des enfants nourris au biberon, en particulier, chez ces derniers, contrairement à ce qui aurait dû se passer d'après Schlossmann, il a vu se produire des réactions

(1) Schlossmann, Ueber die Giftwirkung des artfremden Eiweisses in der Milch auf den Organismus des Säuglings (*Arch. f. Kinderheilk.*, Bd. LI, f. 1 et 2; *Monatsschr. f. Kinderheilk.*, Bd. IV, 1905, p. 207).

(2) Salge, 76e Réunion des médecins et des naturalistes allemands, sept. 1905 (*Monatsschr. f. Kinderheilk.*, Bd. V, n° 5, août 1906, p. 213).

violentes. Mais Giliberti (1) a vu au contraire que les petits lapins nourris de lait de vache souffraïent moins d'une injection de sérum de bœuf que ceux qui étaient allaités par leur mère.

Si la doctrine que nous discutons en ce moment est exacte, nous avons un moyen de la vérifier : c'est de chercher si le sérum des enfants nourris de lait de vache a acquis la propriété de précipiter le lait de vache comme le sérum des animaux à qui ce lait a été injecté sous la peau; c'est aussi de chercher, par la réaction biologique, si le sérum des enfants au biberon renferme de l'albumine de bovidé. Or il faut reconnaître que jusqu'ici ces vérifications n'ont pas donné de résultat entièrement probant. Hamburger, qu'on peut considérer comme le père de cette théorie, est pourtant celui qui lui a adressé les plus fortes objections (2) : il a affirmé à plusieurs reprises que le sérum des enfants nourris au biberon ne renferme pas de précipitine spécifique et que leurs matières fécales ne présentent jamais la réaction de l'albumine des bovidés. C'est donc que les sucs digestifs transforment toujours assez les albuminoïdes du lait de vache pour qu'elles aient perdu une grande partie de leur caractère hétérogène, pour qu'elles ne soient plus spécifiques et qu'elles n'aient plus la faculté de provoquer des anticorps dans les humeurs. Les vrais anticorps du lait de vache, c'est le tube digestif qui les produit : ce sont les sucs digestifs eux-mêmes. Baumann (3), Ganghofner et Langer, Cantoni et Silvestri (4), Orefice (5), Peruzzi (6), Smaniotto (7) n'ont pu, eux aussi, déceler de précipitine spécifique dans le sérum des enfants nourris de lait de vache.

Schlossmann répond que, sans doute, la quantité de protéine hétérogène qui passe dans la circulation non modifiée par les sucs digestifs est minime, tellement minime qu'elle ne peut donner naissance à une quantité de précipitine appréciable par nos moyens d'investigation. Il rappelle les expériences d'Ascoli et Bonfanti, qui, après avoir fait ingérer de grande quantités d'œufs crus à des albuminuriques, constatèrent que le sérum et les urines de ces malades renferment de l'ovalbumine, mais qu'il ne s'est pas formé de précipitine spécifique dans leurs humeurs.

(1) Giliberti, *La Pediatria*, nov. 1907, p. 825.

(2) F. Hamburger, Biol. de l'alimentation du nourrisson (*Soc. de méd. int. et de pédiatrie de Vienne*, janv.-fév. 1904 ; *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905, Bd. LXII, p. 479) ; Ueber Eiweissresorption beim Säugling (78e Réunion des naturalistes et des médecins allemands, Stuttgart, 1906).

(3) Baümann, *Hyg. Rundschau*, 1904, p. 10.

(4) Cantoni et Silvestri, *La Pediatria*, Sett. 1905, p. 641. Bien que ces auteurs concluent contre la théorie précédente, une de leurs conclusions lui est favorable : le sérum d'un enfant nourri de lait de vache coagule le lait de vache cru, non le lait de vache cuit. Cela n'est vrai que pour l'enfant âgé de moins de deux ans ; au-dessus de cet âge, le sérum ne coagule pas le lait de vache, ni cru, ni cuit.

(5) E. Orefice, *La Pediatria*, oct. 1905, p. 735.

(6) F. Peruzzi, *La Pediatria*, oct. 1905, p. 720.

(7) E. Smaniotto, *La Pediatria*, nov. 1905, p. 838.

Schkarin (1) a vu que le sérum de lapins nouveau-nés, nourris de lait de vache, présente la réaction de l'albumine du lait de vache, mais ne renferme pas de précipitine ; il a vu aussi que l'injection sous-cutanée de lait de vache à ces mêmes animaux ne donne pas lieu à une formation de précipitine ; il en conclut que la paroi intestinale des jeunes animaux est perméable à l'albumine hétérogène, mais que leurs cellules sont incapables d'élaborer des anticorps.

Moro (2), examinant le sang de vingt-deux nourrissons débiles, nourris de lait de vache, trouva deux fois de la précipitine (enfants de quatre mois et demi et de cinq semaines) ; une autre fois, chez un nourrisson de trois mois, il trouva dans le sang de l'albumine de bovidé par la méthode de Moreschi. Bauer a obtenu quelques résultats semblables.

Somme toute, on peut conclure de cet exposé que les protéines du lait de vache et, d'une manière générale, les protéines hétérogènes ne peuvent être utilisées par le nourrisson qu'après avoir subi des transformations qui exigent un travail considérable ; ce travail détermine chez l'enfant au biberon une consommation de calories et une usure d'enzymes et d'enzymoïdes dont le nourrisson au sein fait l'économie ; à une époque de la vie où l'organisme est encore imparfait et où le développement est pourtant si rapide, on comprend quelle supériorité cette économie donne à l'enfant à la mamelle.

Avec quelques réserves, on peut accepter que, par exception, les protéines hétérogènes d'un lait animal peuvent être absorbées sans avoir été rendues homogènes par la muqueuse intestinale et expliquer peut-être ainsi les accidents que produit parfois le lait de vache au moment du sevrage.

Il faut remarquer que tout ce qui précède s'applique aussi bien quand le lait de vache est donné cru que lorsqu'il est donné cuit ; on peut même prévoir que la cuisson, en faisant perdre à l'albumine un peu de son caractère spécifique, rendra le lait animal plus propre à l'allaitement artificiel, prévision que notre observation personnelle a confirmée. Nous serions donc disposé à dire : pour les veaux, le lait de vache vaut mieux cru que cuit ; pour le nourrisson, le lait de vache vaut mieux cuit que cru.

4° Théorie de l'intoxication alimentaire. — La théorie de l'intoxication alimentaire, telle que Finkelstein l'a développée en ces derniers temps, s'appuie sur quelques-uns des faits qui servent de fondement aux précédents ; mais son point de départ et ses conséquences offrent des parties nouvelles ; elle contient en

(1) Schkarin, *Arch. f. Kinderheilk.*, Bd. XLVI, f. 3, 4. — Plus récemment, Moll a avancé aussi que les jeunes organismes animaux n'ont pas la faculté de réagir par la formation d'anticorps (*Jahrb. f. Kinderheilk*, Bd. LXVIII, f. 1).

(2) E. Moro, Weitere Untersuchungen über Kuhmilchpräzipitin im Säuglingsblute (*Münch. med. Woch.*, n° 49, 1906).

outre une théorie de l'athrepsie. Aussi devons-nous en donner un aperçu (1).

Le point de départ de Finkelstein est une critique de la théorie régnante sur l'intoxication intestinale. D'après cette théorie, les phénomènes toxiques qui apparaissent au cours des troubles de la digestion et de la nutrition sont dus à l'absorption de poisons *microbiens* élaborés par les bactéries intestinales. Or, d'après Finkelstein, cette théorie est loin d'être prouvée. Au contraire, d'après lui, certains faits démontrent que ces phénomènes toxiques sont dus à des poisons *alimentaires*, c'est-à-dire que ce sont les aliments eux-mêmes qui, dans certaines circonstances, deviennent toxiques, et cela sans intervention des microbes de l'intestin. Déjà A. Czerny et ses élèves, particulièrement A. Keller, ont soutenu des vues analogues et ont attribué l'atrophie à une intoxication par des produits acides provenant des graisses de l'alimentation ; et les travaux de ces dernières années ont montré en outre que, dans certaines circonstances, le chlorure de sodium ingéré pouvait devenir une cause de troubles. Finkelstein a élargi la théorie de l'intoxication alimentaire. Voici comment il la comprend : il admet d'abord, comme un principe incontestable, que tout aliment qui, après son introduction dans l'organisme, ne peut être transformé jusqu'au degré ultime de son métabolisme normal, agit comme un poison. Ce premier postulat posé, il avance que, à tous les âges et dans toutes les maladies, aiguës ou chroniques, on peut voir survenir une série de troubles de la nutrition dont le degré le plus élevé est l'intoxication alimentaire. Ces troubles sont particulièrement fréquents et graves chez les nourrissons soumis à l'allaitement artificiel.

La cause essentielle de tous ces troubles de la nutrition est une insuffisance générale des fonctions trophiques, et on voit par là comment la théorie de Finkelstein rejoint celle que Escherich et nous-même avons exposée. Mais Finkelstein se représente les conséquences de cette insuffisance trophique d'une manière très spéciale. Envisageant particulièrement le cas du nourrisson, il avance que, chez lui, les troubles de la nutrition présentent quatre degrés : deux légers et deux graves.

Le premier ne se manifeste en clinique que par l'*état stationnaire du poids sans aucun autre trouble*. A ce stade, les enfants ingèrent une quantité de lait qui représente une ration d'entretien ou d'équi-

(1) H. Finkelstein, Kuhmilch als Ursache akuter Ernährungsstörungen bei Säuglingen (*Monatsschr. f. Kinderheilk.*, mai 1905, Bd. IV, n° 2, p. 65). — Ueber alimentäre Intoxication im Sauglingsalter (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907, 1er Mémoire, Bd. LXV, f. 1; 2e Mémoire, Bd. LXV, f. 3; 3e Mémoire, Bd. LXVI, f. 1). — L.-F. Meyer, Zur Kenntniss des Stoffwechsels bei den alimentären Intoxication (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907, Bd. LXV, f. 4). — Neumann, Das Verhalten der Nieren bei den alimentären Intoxication (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. LXVI, f. 6).

libre ; mais ils ne peuvent sans troubles en ingérer une quantité supérieure ; ils ne peuvent donc aller jusqu'à la ration de croissance. Il y a même plus : si on dépasse la ration d'entretien, non seulement le poids n'augmente pas, mais il diminue (réaction paradoxale).

Si on persiste, on arrive au second stade, ou *stade dyspeptique*. La limite du pouvoir d'élaboration alimentaire étant abaissée, l'enfant ne se maintient sans trouble que si on reste au-dessous ou au niveau de la ration d'entretien. Si on la dépasse, on voit survenir trois ordres de symptômes : des troubles dyspeptiques ; de la diminution du poids ; de légères élévations de la température pouvant aller jusqu'à la fièvre vraie. Finkelstein croit à l'existence de la *fièvre alimentaire*, telle que l'admettaient les anciens auteurs. Ceux-ci disaient que l'aliment échauffe et mettaient les fébricitants à la diète.

Jusque-là cependant la diminution du poids n'est pas considérable. Le troisième stade, que Finkelstein appelle *stade de décomposition*, est surtout caractérisé par une chute rapide et marquée du poids, liée à une forte diminution de la tolérance pour les aliments, d'abord pour les matières grasses, puis même pour les sucres. A ces phénomènes s'ajoutent souvent, au moins dans certaines formes graves, des oscillations considérables de la température qui passe des degrés hyperthermiques à l'hypothermie, de l'irrégularité de la respiration, de la faiblesse du cœur et du ralentissement du pouls.

Enfin, arrive le quatrième stade de ces troubles de la nutrition, dans lequel il y a une véritable *intoxication* par des substances issues des transformations incomplètes ou anormales des aliments. Les symptômes essentiels de l'intoxication alimentaire sont les suivants : troubles du sensorium : torpeur, coma, agitation ; — altération spéciale du rythme respiratoire : respiration large, profonde, sans pause, parfois accélérée, d'intensité variable ; — glycosurie alimentaire : les nourrissons atteints éliminent d'abord du sucre de lait et de la galactose ; dans les cas graves, toutes les autres espèces de sucre peuvent passer par les urines ; — oscillations thermiques comme dans le troisième stade ; — collapsus, diminution de la tension artérielle ; — diarrhée ; ce symptôme peut manquer ou revêtir le type cholérique ; — albuminurie et cylindrurie : Neumann a établi que les lésions rénales n'étaient pas la cause, mais l'effet de l'intoxication alimentaire ; ces lésions, qui ne représentent pas d'ailleurs une vraie néphrite, sont dues à l'élimination des poisons et à des troubles circulatoires ; elles disparaissent avec la guérison ; — perte de poids énorme ; — leucocytose qui ne surpasse pas 50000.

A ces symptômes fondamentaux se joignent parfois des symptômes facultatifs : irritabilité nerveuse, convulsions, catalepsie, paralysies, exanthèmes, sclérème.

Ces phénomènes se groupent d'une manière variable, et il en peut résulter des formes diverses, bien connues des cliniciens, mais qu'on

pourra rattacher à l'intoxication alimentaire en cherchant les symptômes fondamentaux. C'est ainsi qu'on pourra observer : une forme cholérique, avec fortes déperditions aqueuses et collapsus; — une forme hydrocéphaloïde, caractérisée par des troubles nerveux simulant la méningite tuberculeuse; — une forme soporeuse, la plus fréquente et la plus importante; elle est caractérisée par ce fait que la somnolence et la perte considérable du poids sont les symptômes prépondérants ou exclusifs; cette forme ne s'accompagne pas de graves troubles intestinaux; le nom de « coma dyspeptique » lui conviendrait bien, quoi qu'en dise Finkelstein; — la forme dyspnéique, qui répond à ce qu'on a déjà appelé l'asthme dyspeptique, dans laquelle il y a une respiration profonde avec attaques d'apnée ou de collapsus subit.

L'évolution des accidents d'intoxication alimentaire est variable; il y a des formes rapides et des formes lentes.

Leur diagnostic n'est pas toujours facile; on peut les confondre avec les formes cérébrales de la pneumonie, de la fièvre typhoïde, la méningite, l'urémie, le coma diabétique. Pour les reconnaître, Finkelstein accorde une grande valeur à certains troubles de la mimique et de la motilité. Au début, l'attention du médecin sera attirée par la paresse, la somnolence, l'immobilité des traits, qui perdent leur vivacité et prennent l'aspect d'un masque; plus tard, on sera mis sur la voie par le coma, ou des périodes de bien-être alternant avec une forte agitation, par des attitudes cataleptiques ou spasmodiques alternant avec de la résolution musculaire, par le poing fermé; plus tard encore, par des convulsions et des paralysies, avec altération du rythme respiratoire et par le collapsus.

Pour Finkelstein, dont nous exposons toujours les idées, les troubles toxiques qui surviennent dans les entérites graves ne diffèrent pas des précédents. Ceux-ci peuvent exister avec ou sans troubles digestifs sérieux. Toutes les maladies, mais plus spécialement l'entérite, à tous les âges, et plus particulièrement chez le nourrisson élevé au lait de vache, peuvent déterminer des troubles de la nutrition dont la plus haute expression est l'intoxication alimentaire. Finkelstein compare celle-ci à l'urémie, et le rôle que le rein joue dans l'urémie, il le ferait volontiers jouer au foie dans l'intoxication alimentaire.

En effet, la plupart des symptômes de l'intoxication alimentaire peuvent être produits par une diminution du pouvoir oxydant du foie. C'est le cas pour l'acidose qui existe toujours dans l'intoxication alimentaire, ainsi que l'ont démontré Czerny et Keller, et qui est due, suivant ces auteurs, à un trouble dans l'élaboration des graisses (1); c'est le cas pour la glycosurie alimentaire, qui décèle un

(1) Cette acidose peut être mise en évidence sur le cadavre au moyen de réactions colorantes [G. Tugendreich, Histologischer Nachweiss der Acidose des Säuglings (*Berl. klin. Woch.*, 1908, n° 18)].

trouble dans le métabolisme du sucre, de telle sorte que cette substance devient un poison, si on en croit les expériences de Schaps, élève de Finkelstein (1); ce pourrait être aussi le cas pour le trouble des échanges des sels minéraux et pour la transformation des albuminoïdes en substances toxiques. Ce qui viendrait démontrer cette diminution du pouvoir oxydant du foie, ce serait l'élimination du glycocolle, en grande partie non oxydé dans les cas graves; ce serait aussi le défaut d'oxydation du benzol et du phénol.

Si ce rôle du foie était démontré, procédant comme pour le rein dans un cas d'urémie, on devrait, dans chaque cas particulier d'intoxication alimentaire, chercher la cause et la pathogénie des troubles hépatiques, déterminer par quels processus l'intoxication est devenue possible et quel a été l'aliment ou le dérivé alimentaire toxique.

Chez le nourrisson, le développement imparfait du tube digestif et du foie rendra les troubles de la nutrition et l'intoxication alimentaire beaucoup plus fréquents qu'aux autres âges; et c'est surtout, on le comprend sans que l'on y insiste, lorsqu'il sera nourri au biberon que ces troubles se produiront avec facilité.

Telle est la théorie de Finkelstein. Pour ingénieuse qu'elle soit, elle n'en suscite pas moins beaucoup d'*objections*. Parmi les théories précédentes, c'est elle qui nous semble accumuler le plus d'hypothèses gratuites. Son point de départ, à savoir que les microbes du tube digestif sont incapables d'engendrer des produits toxiques, même aux dépens des aliments, ne peut être accepté. Que dans beaucoup de cas on ait fait jouer un trop grand rôle, et sans preuves sérieuses, aux intoxications digestives d'origine microbienne, c'est ce que nous nous sommes attaché à montrer depuis 1893 (2); mais nier l'existence de l'intoxication microbienne, nier que les aliments ne puissent, dans certains cas, donner des poisons sous l'influence des microbes, c'est ce qui nous paraît en contradiction avec des données bien établies par l'expérimentation et la clinique. D'autre part, la conception de Finkelstein se fonde sur des groupements un peu arbitraires de symptômes : ces groupements sont empruntés surtout à deux formes bien connues, le *choléra infantile* et l'*athrepsie*. L'observation s'oppose à ce qu'on démembre ces deux formes pour en faire ensuite un tout quelque peu confus. D'ailleurs, des critiques expérimentales ont été adressées à cette théorie (3), et toutes celles que Pfaundler a adressées à celle de l'intoxication acide pourraient être reproduites

(1) G. Schaps, Accès fébriles consécutifs à l'injection hypodermique de sucre ou de chlorure de sodium (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1907, n° 19, p. 597).

(2) Marfan et Marot, Infections secondaires dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons (*Revue mensuelle des mal. de l'enfance*, 1893, p. 337 et 400).

(3) E. Moro, Experimentelle Beiträge zur Frage der künstlichen Säuglingsernährung (*Münch. med. Wochenschr.*, n° 40, 1907). — Von Reuss, Les mellituries chez le nourrisson (*Wiener med. Wochenschr.*, 1908, n° 15, p. 800).

contre elle (1). D'autres viendront qui nous montreront ce qu'il en faut conserver. D'ores et déjà, nous remarquerons que, si on laisse de côté la théorie proprement dite de l'intoxication alimentaire et si on ne considère que les vues de Finkelstein sur les troubles de la nutrition dans les maladies en général, plus particulièrement dans leur application au nourrisson élevé au biberon, on voit que ces vues se confondent avec celles que nous avons développées avec la seconde théorie.

Nous avons cru nécessaire d'exposer les théories qui ont été proposées pour expliquer ce qu'a de spécial la nutrition de l'enfant du premier âge et pour faire comprendre les différences qui séparent l'enfant au sein de l'enfant nourri avec un lait animal. Sans doute, ces théories renferment toutes une part assez grosse d'hypothèses; mais elles ont l'avantage de nous montrer toutes les explications possibles avec les données actuelles, et elles nous permettent de dresser un programme de recherches pour l'avenir. Enfin leur discussion nous a permis de mettre en lumière quelques-uns des faits les plus importants à connaître pour qui veut étudier la clinique des maladies du premier âge.

Caractères des voies respiratoires et origine de leurs principales affections dans la première enfance. — Les voies respiratoires, en y comprenant la cavité bucco-pharyngée, représentent une des principales portes d'entrée des maladies infectieuses de l'enfance.

Chez le nourrisson, surtout chez le nouveau-né, certaines particularités anatomiques et physiologiques réalisent des conditions favorables à l'infection des voies respiratoires. L'étroitesse de ces voies et la faiblesse de la respiration permettent plus facilement la fixation des germes sur la muqueuse. En raison du peu de force du réflexe de la toux et de l'impuissance à expectorer les parcelles septiques qui pénètrent dans ces voies (poussières de l'atmosphère, aliments, etc.), ne peuvent être expulsées. D'autre part, le décubitus dorsal prolongé, surtout dans les maladies de longue durée, engendre de la stase et de l'atélectasie dans les portions postéro-inférieures du poumon, lésions qui favoriseront l'arrêt et la pullulation des microbes dans ces parties, que ces microbes viennent par les bronches ou qu'ils viennent par les vaisseaux sanguins ou lymphatiques.

C'est par les voies respiratoires ou par la cavité bucco-pharyngée que paraissent pénétrer le plus souvent les germes des fièvres

(1) *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901, Bd. IV, p. 247. — Congrès des médecins et des naturalistes allemands, 1904 (*Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1904, p. 559).

éruptives, des oreillons, de la coqueluche, de la grippe, de la diphtérie, de la pneumonie, de la tuberculose, des infections communes des voies respiratoires et de la bronchopneumonie. Nous avons déjà fait remarquer que, chez le nourrisson, les fièvres éruptives, la coqueluche, les oreillons, la diphtérie sont plus rares que chez les enfants plus âgés, et nous en avons indiqué les raisons. Il est douteux qu'on puisse observer la pneumonie lobaire franche aiguë avant le douzième mois. Quant à la tuberculose, elle est exceptionnelle dans les premiers mois, mais sa fréquence s'accroît avec l'âge du nourrisson ; elle est loin d'être rare dans la deuxième année.

Mais il faut insister particulièrement sur la fréquence et les caractères, chez le nourrisson, de l'infection commune des voies respiratoires qui va du simple coryza à la bronchopneumonie la plus grave.

Le catarrhe commun des voies respiratoires semble pouvoir être déterminé par des microbes variés : surtout pneumocoques et streptocoques, et aussi, quoique plus rarement, diplobacille de Friedländer, bacille de Pfeiffer, *Micrococcus catarrhalis*, staphylocoque doré ; ces microbes peuvent d'ailleurs être associés deux à deux ou à plusieurs. Ce catarrhe peut être l'effet d'une contagion par inhalation, car les germes précédents ont été rencontrés dans les poussières des salles d'hôpital, des chambres de malades, dans les couveuses, etc. ; il peut être aussi l'effet d'une contagion par contact, les germes étant introduits dans les premières voies par les doigts ou divers objets. Mais on conçoit aussi que ce catarrhe puisse être le résultat d'une auto-infection ; car les microbes qu'on a pu accuser de le produire sont ou peuvent être des hôtes des premières voies respiratoires normales ; il est donc possible que ces microbes deviennent passagèrement virulents, du fait des modifications apportées à la muqueuse sur laquelle ils végètent par le refroidissement (rhume), par certaines conditions météoriques mal connues (catarrhes saisonniers), par la rougeole, la coqueluche, la diphtérie, la grippe.

Quand un catarrhe des voies respiratoires se produit chez un nourrisson, si celui-ci est dans de mauvaises conditions d'hygiène, si sa santé a été altérée par des troubles digestifs antérieurs, surtout s'il est atrophique ou athrepsique, ce catarrhe peut prendre deux caractères particuliers, qui en feront une affection très redoutable, souvent mortelle : 1° localisé d'abord aux premières voies, nez, pharynx nasal, il peut se propager aux divers segments de l'arbre respiratoire ; il peut envahir l'oreille moyenne par la trompe d'Eustache, la trachée et les bronches, puis les alvéoles pulmonaires et même la plèvre, réalisant ainsi, après le coryza ou la pharyngite du cavum, de l'otite, de la trachéo-bronchite, de la bronchopneumonie et quelquefois de la pleurésie. Or,

l'infection des voies respiratoires est d'autant plus grave qu'elle descend plus profondément et qu'elle s'approche plus du lobule pulmonaire ; 2° ce catarrhe envahissant, au lieu de rester, comme chez l'adulte, muqueux ou muco-purulent devient souvent tout à fait purulent, le streptocoque ou le pneumocoque prenant, sur ces terrains débilités, une virulence inusitée ; et, à l'autopsie, c'est du pus que l'on trouve dans les fosses nasales et le pharynx, dans la caisse du tympan (1), dans la trachée et les bronchioles. Or, si un coryza ou une trachéo-bronchite vulgaire à sécrétion muqueuse ou muco-purulente sont des affections bénignes, un coryza ou une trachéo-bronchite à sécrétion exclusivement purulente sont des affections graves ; le caractère purulent de l'exsudat indique en effet une destruction plus ou moins complète de l'appareil sécréteur du mucus (épithélium et glande).

Bronchopneumonie et athrepsie. — Une forme particulière de bronchopneumonie est celle qui survient chez les nourrissons atteints d'athrepsie. Cette forme est extrêmement fréquente ; on ne fait guère l'autopsie d'un athrepsique sans en trouver les lésions. Pendant la vie, elle reste souvent latente ; elle détermine si peu de réactions que fréquemment on ne la découvre qu'à l'ouverture du cadavre. La pathogénie de cette bronchopneumonie latente a donné lieu à discussion.

On s'est demandé s'il fallait la rattacher aux bronchopneumonies d'origine intestinale, ce qui conduit d'abord à examiner cette question : Existe-t-il des bronchopneumonies d'origine intestinale ?

Au cours de toutes les affections gastro-intestinales un peu sérieuses, qu'elles soient aiguës ou chroniques, on peut voir survenir, comme épisode et souvent comme épisode terminal, de la bronchopneumonie. Quel est, dans ce cas, le lien de l'infection digestive et de l'infection respiratoire? Sevestre, étudiant certaines diarrhées aiguës fébriles de la période du sevrage, diarrhées graves et se compliquant souvent de bronchopneumonie, émit l'idée que, dans ces cas, la bronchopneumonie n'était pas due à une infection par inhalation, mais représentait la localisation d'une infection générale à point de départ intestinal. Lesage confirma cette idée en s'appuyant sur ses recherches bactériologiques ; pour lui, le *Bacterium coli* était l'agent habituel de ces bronchopneumonies intestinales.

Bientôt après, cette hypothèse fut appliquée à toutes les bronchopneumonies qui surviennent au cours des troubles digestifs, particulièrement dans la dyspepsie chronique, qui est souvent suivie d'athrepsie. Ainsi généralisée, cette théorie paraît inexacte, et nous croyons que la vérité se trouve dans les propositions suivantes

(1) Barbillon, L'infection septique d'origine otique (*Revue mens. des mal. de l'enfance*, nov. 1903).

Dans le plus grand nombre des cas, les bronchopneumonies qui surviennent chez les jeunes enfants atteints de troubles digestifs sont dues à une infection par inhalation ; on y trouve en effet les microbes habituels de cette infection : pneumocoques ou streptocoques. De plus, quand on considère la disposition des lésions que révèle l'autopsie, on voit que ce sont celles de la bronchopneumonie par inhalation : nodules péribronchiques, avec bronchiole centrale pleine de pus. Dans quelques cas, beaucoup plus rares, on ne trouve à l'autopsie qu'une hyperémie intense du parenchyme pulmonaire sans bronchite et sans nodules péribronchiques, et l'examen bactériologique, fait pendant l'hiver et peu après la mort, démontre au niveau des lésions la présence du *Bacterium coli* à l'état de pureté ; alors on est autorisé à penser que l'infection du poumon provient de celle de l'intestin par l'intermédiaire de la voie sanguine ou lymphatique. D'ailleurs, il est vraisemblable que ces deux modes d'infection coexistent souvent, ce qui explique la complexité et la variété des lésions et l'association fréquente du *B. coli* au pneumocoque ou au streptocoque.

La pathogénie de ces bronchopneumonies nous paraît donc être la suivante. Lorsque l'organisme du nourrisson a été modifié dans sa nutrition et, partant, dans ses actes de défense, par des troubles digestifs graves ou prolongés, surtout lorsque, du fait de l'allaitement artificiel mal conduit, il est devenu athrepsique, il se laisse envahir facilement par toutes sortes de microbes et par toutes les surfaces, non seulement par les voies digestives, mais encore par les voies respiratoires et par la peau (*B. coli*, streptocoques, pneumocoques, staphylocoques, parasite du muguet). Si, à ces conditions générales, on ajoute les conditions locales qui prédisposent tous les nourrissons à l'infection des voies respiratoires et que nous avons énumérées, on s'expliquera la fréquence avec laquelle la bronchopneumonie vient compliquer les troubles digestifs et l'athrepsie. L'infection respiratoire peut provenir de l'extérieur, avoir une origine ectogène, et, dans ces cas, les facteurs précédents favorisent singulièrement leur action ; mais on comprend aussi que, sous l'influence de ces facteurs, les microbes qui vivent à l'état normal dans les premières voies (streptocoques, pneumocoques) puissent acquérir la virulence qui leur permet d'envahir l'organisme ; il ne sera même pas nécessaire que cette virulence soit très forte pour que l'infection, favorisée par de si puissantes causes prédisposantes, puisse se réaliser. En somme, dès que l'organisme du nourrisson a été affaibli par une cause quelconque et est devenu ainsi plus disposé à l'infection septique, c'est l'appareil bronchopulmonaire qui paraît la partie la plus accessible à celle-ci ; c'est ce qui explique la fréquence des lésions de bronchopneumonie dans les autopsies des jeunes enfants qui succombent dans les hôpitaux.

Il importe maintenant de rappeler qu'une infection respiratoire primitive peut se compliquer secondairement d'une infection gastro-intestinale. Il est fréquent de voir un nourrisson, atteint d'abord de bronchite, être pris ensuite de diarrhée. Deux hypothèses, nous l'avons vu, peuvent être faites à ce sujet: ou bien l'enfant, ne crachant pas, déglutit le pus qui vient de ses bronches et infecte ainsi son tube digestif ; ou bien, sous l'influence de l'infection respiratoire primitive, la sécrétion des sucs digestifs est imparfaite, contient des principes toxiques, et un état dyspeptique s'établit, qui favorise l'auto-infection gastro-intestinale.

Caractères de la peau et origine de ses principales affections dans la première enfance. — Chez les nourrissons, la peau est mal défendue contre les bactéries et l'infection cutanée est très fréquente. La desquamation plus ou moins forte du tégument, qui se produit à l'état normal dans les premiers jours de la vie, joue à ce point de vue un rôle important, sur lequel Epstein a justement appelé l'attention. Il y a même lieu de remarquer que cette desquamation s'étend d'ordinaire aux muqueuses adjacentes, à celles de la bouche, de la conjonctive et de la vulve en particulier, ce qui permet d'expliquer la fréquence du muguet, de certaines formes de conjonctivite et de vulvite chez le nouveau-né. Un peu plus tard, d'autres conditions viennent favoriser l'infection cutanée. Le développement incomplet de la couche cornée de la peau chez le nourrisson, mis en évidence par Hulot, est une première cause de faiblesse. Les sueurs des nourrissons trop couverts de vêtements, les sueurs morbides de ceux qui sont dyspeptiques et rachitiques dilatent les orifices des glandes ou provoquent des éruptions sudorales, toutes conditions favorables à l'infection. Celle-ci est souvent la conséquence de ces affections prurigineuses de la peau qui sont si fréquentes dans le premier âge : l'eczéma séborrhéique et le strophulus; l'origine de ces affections est encore obscure : les uns les considèrent comme le résultat de la suralimentation ou d'une intoxication alimentaire; d'autres, comme l'expression d'une diathèse, ceux-ci invoquant le lymphatisme, ceux-là le neuro-arthritisme, et A. Czerny une diathèse exsudative dont il s'est efforcé de tracer les caractères distinctifs (1); quoi qu'il en soit, l'eczéma et le strophulus facilitent l'inoculation de la peau par les démangeaisons et le grattage qu'ils déterminent.

Parmi les diverses régions de la peau, il en est deux qui, dans le premier âge, offrent plus particulièrement à l'infection une porte d'entrée et un foyer initial d'où son action peut s'étendre à la tota-

(1) A. Czerny, Die exsudative Diathese (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905, Bd. LXI, 1er fasc. ; *Monatsschr. f. Kinderheilk.*, Bd. II, 1904-1905, p. 493 ; Bd. IV, 1905-1906, p. 1; Bd. VI, 1907-1908, p. 1 ; Bd. VII, 1908, p. 1).

lité du tégument : la région de la tête et de la face, la région péri-anale. La tête et la face sont des parties découvertes, exposées aux irritations traumatiques, telles que les égratignures, et aux souillures de l'extérieur; elles sont, de plus, le siège d'élection de l'eczéma, qui ouvre souvent la porte aux infections cutanées. Les téguments de la région péri-anale et des régions adjacentes, de tout le territoire en un mot qui peut macérer dans l'urine et les fèces, sont sujets à des lésions spéciales, engendrées par le contact de ces excrétions avec la peau ; l'érythème vésiculeux des fesses en offre le type le plus caractéristique ; ces lésions fessières servent très souvent de porte d'entrée à l'infection cutanée.

Les infections cutanées peuvent être dues à la contagion : doigts des nourrices ou des infirmières ; objets ou linges souillés ; eaux des bains; couveuse; circoncision, etc. Mais elles peuvent être aussi des auto-infections. De même que les bactéries coliformes dans le tube digestif, de même que le streptocoque et le pneumocoque dans les bronches et les premières voies respiratoires, il y a, à la surface de la peau, une espèce bactérienne, inoffensive à l'état normal, mais prête à envahir les tissus lorsque certaines conditions la favorisent, lorsque d'autres microbes lui viennent en aide, ou lorsque la peau est préparée par des lésions antérieures : c'est l'espèce des staphylocoques.

Quelle qu'en soit l'origine, l'infection cutanée par les pyogènes (streptocoques et staphylocoques) est la plus commune. Elle provoque un ensemble de lésions qu'on peut grouper sous le nom de *pyodermites*. Chez le nourrisson, ce groupe est composé par les pustules communes, les phlycténules, les phlyctènes, les abcès sous-cutanés multiples, dus habituellement au staphylocoque doré ; — par l'impétigo contagieux, la kératite phlycténulaire (impétigo de la cornée), l'ecthyma, le phlegmon, dus généralement au streptocoque. Ces lésions aboutissent souvent à des ulcérations. Elles déterminent parfois des adénites, qui sont résolutives ou suppuratives. Quand ces infections cutanées sont un peu profondes, elles peuvent, à un moment donné, tuer rapidement le nourrisson par septicémie suraiguë ; mais, le plus souvent, elles déterminent les réactions des infections chroniques du premier âge, à savoir l'atrophie ou le rachitisme.

Nous avons vu plus haut comment les infections respiratoires et les infections digestives peuvent s'associer, les unes ou les autres ayant été primitives. Les infections respiratoires et les infections digestives peuvent aussi se combiner avec les infections de la peau. Un enfant porte des abcès cutanés multiples ; ses doigts ou ceux des personnes qui le soignent peuvent apporter des parcelles de pus dans sa bouche ou son nez, et ainsi sera réalisée la contamination de l'arbre respiratoire ou du tube digestif. Réciproquement, les écoule-

ments de matière septique qui proviennent du nez ou de la bouche peuvent inoculer la peau voisine de ces orifices, et, de ces premiers foyers cutanés, le virus pourra être porté dans toutes les régions du tégument externe. En cas d'entérite à staphylocoques ou à streptocoques, les selles pourront inoculer la région périanale et y déterminer des lésions variées de pyodermite.

Remarquons, du reste, que les pyodermites sont fréquentes chez les nourrissons dyspeptiques et atrophiques. Ce qui précède nous explique pourquoi il en est ainsi et nous montre que les causes de cette prédisposition sont complexes : les troubles de la digestion et de la nutrition peuvent favoriser les infections de la peau en provoquant des sueurs morbides et des éruptions sudorales, ou en déterminant de l'érythème périanal, de l'eczéma, du strophulus, ou simplement en produisant un état cachectique qui enlève aux téguments ses moyens de défense.

Nocivité du milieu hospitalier pour l'enfant du premier âge et de quelques mesures propres à l'atténuer. — Nous en avons assez dit pour montrer ce qu'ont de spécial les sources de l'infection chez le nourrisson. Complétons cette vue d'ensemble par quelques remarques.

Nous venons de voir comment l'infection peut atteindre une des trois grandes surfaces de l'organisme : digestive, respiratoire, cutanée. Mais, lorsque l'une d'elles est envahie, en raison de la prédisposition du nourrisson à l'infection, en raison des circonstances multiples qui favorisent les auto-inoculations, nous avons vu que les deux autres pouvaient être prises isolément ou simultanément. Plus l'enfant est jeune, plus cette diffusion est fréquente. Il en résulte ces faits complexes qu'on ne déchiffre que par une analyse clinique minutieuse, aidée de la bactériologie.

Nous nous sommes efforcé, dans ce qui précède, de faire la part de ce qui revient à l'infection autogène et à l'infection hétérogène : mais, en vérité, la limite qui sépare l'une de l'autre est parfois indécise. On en peut donner la raison suivante : un microbe qui est notre hôte habituel, inoffensif à l'état normal, peut, dans certaines conditions, acquérir la virulence qui lui manque et devenir pathogène. Or cette virulence acquise dans un organisme préparé peut se conserver, et alors une maladie, née spontanément dans cet organisme, pourra se transmettre par contagion à un autre organisme non préparé. Un exemple fera mieux saisir cette loi. Un nourrisson dyspeptique est atteint de grippe ; à la faveur de celle-ci et de l'état cachectique antérieur, le streptocoque des premières voies acquiert un certain degré de virulence, envahit la trachée, les grosses bronches, puis les petites bronches, et le malade meurt de bronchite capillaire. Or cet enfant a été soigné dans une salle d'hôpital ; il y a apporté un strepto-

coque virulent qui n'y existait pas avant son entrée. Dès lors, si l'on ne prend pas de moyens de défense, on assistera à l'éclosion d'une série de bronchites capillaires purulentes, frappant des nourrissons non cachectiques, non préparés et prenant un caractère de plus en plus grave. Le premier cas était spontané ; les autres se sont développés par contagion. Ainsi donc, lorsqu'un microbe peu spécifique a fructifié dans un organisme affaibli, il y acquiert parfois une virulence excessive qu'il garde après sa sortie de cet organisme, et alors il peut contaminer et rendre malades des sujets non prédisposés. Ces faits sont identiques à ceux que l'on observe dans les laboratoires lorsqu'on exalte la virulence d'un microbe par passage d'un animal à l'autre.

Le milieu hospitalier est donc très défavorable aux nourrissons. On n'atténuera son influence néfaste qu'en prenant des soins minutieux pour désinfecter la nourriture, les objets d'hôpital, la literie, les linges, les vêtements, pour éviter la diffusion de poussières microbifères, et surtout en prescrivant toutes les mesures nécessaires pour que les médecins et les infirmiers ne soient pas des agents de transmission.

L'aptitude de l'enfant du premier âge à l'infection est grande. Mais elle est surtout développée chez le débile, l'athrepsique, voire même l'atrophique simple, c'est-à-dire chez les sujets qui peuplent nos crèches hospitalières. C'est ce qui fait de celles-ci des foyers d'infection qu'il faudrait supprimer : 1° en n'y recevant que les sujets qui en ont un besoin urgent, qui ne peuvent être soignés chez eux, ce qui évitera l'encombrement; 2° en y pratiquant l'isolement individuel et l'asepsie médicale dans ce qu'ils ont de plus rigoureux ; 3° en y employant un plus grand nombre d'infirmières (une pour deux enfants âgés de moins de dix-huit mois). Cela ne suffira pas à guérir les atrophiques, car l'atrophie a d'autres facteurs que l'infection ; mais cela permettra de ne pas commettre des homicides.

Caractères anatomo-cliniques des maladies dans la première enfance.

Nous venons de montrer, en prenant plus spécialement l'infection pour exemple, comment la maladie se produit chez le nourrisson. Nous voudrions maintenant, en continuant à prendre les maladies bactériennes pour principal type d'étude, rechercher comment évolue l'état morbide une fois réalisé ; nous voudrions indiquer les grands traits des réactions pathologiques du premier âge.

Nous envisagerons séparément les maladies aiguës et les maladies chroniques.

1° ***Maladies aiguës.*** — Nous ne retracerons d'abord que les caractères des maladies aiguës chez le nourrisson *non atrophique.* En étudiant les maladies chroniques, nous verrons que les épisodes aigus qui s'observent chez les nourrissons atrophiques ou athrepsiques offrent des caractères différents. C'est pour ne pas avoir fait cette distinction que des confusions ont été commises et qu'on a pu dire que, dans le premier âge, les réactions morbides n'obéissent à aucune règle.

Les principaux caractères des maladies aiguës chez le nourrisson non atrophique sont : 1° l'*intensité* et la *diffusion* des *réactions morbides* ; 2° la *participation* fréquente du *système lymphatique* ; 3° la *fréquence* et la *gravité* des *septicémies.* En outre, on doit relever quelques particularités concernant les *lésions anatomiques* et leur *mode de réparation.*

Intensité et diffusion des réactions morbides. — Des réactions vives et diffuses caractérisent les maladies aiguës ; cette particularité est due principalement à l'insuffisance de l'action régulatrice du cerveau sur les actes réflexes; nous avons signalé cette insuffisance et ses causes ; elle explique que les réflexes morbides soient violents, désordonnés, généralisés, peu durables. Prenons pour exemple une maladie assez fréquente chez le nourrisson et qui est, en général, locale et bénigne : la *pharyngite aiguë du cavum sans otite* (adénoïdite aiguë).

Elle éclate subitement, tantôt au cours d'un simple rhume, tantôt au cours d'une grippe vraie ; la température monte à 39 ou 40°, et cette invasion brusque de la fièvre est souvent accompagnée de vomissements. Le sujet est très abattu; parfois il tombe dans une somnolence interrompue par des gémissements ; dans quelques cas plus rares, on peut observer des convulsions. Dans le cours de l'affection, survient presque toujours une diarrhée légère. Le diagnostic peut s'égarer facilement si on n'examine pas le fond de la gorge, qui permet de voir, sur la paroi postérieure du pharynx, une masse muco-purulente qui descend et qui est ensuite déglutie, et si on ne s'informe pas des symptômes d'occlusion nasale (respiration par la bouche, ronflement pendant le sommeil). On pense à une méningite, à une pneumonie, à une gastro-entérite ; au bout de trois ou quatre jours, la température revient assez brusquement à la normale, et la guérison a lieu rapidement. Pendant la durée de l'affection, même quand l'enfant a continué à prendre le sein assez régulièrement, le poids du corps diminue pour reprendre ensuite sa progression normale.

Cet exemple permet de relever sommairement les caractères particuliers de la maladie aiguë dans le premier âge; nous avons noté l'intensité de la fièvre, le degré des troubles nerveux, l'apparition des troubles digestifs, la diminution du poids. En un

mot, nous avons constaté l'intensité et la diffusion des réactions morbides.

Reprenons ces caractères.

Chez l'enfant du premier âge, une maladie bénigne et légère provoque souvent une fièvre intense. La température peut atteindre 40° au cours d'une angine simple, au cours d'une éphémère congestion du poumon. Un médecin inexpert s'alarmera ; pourtant, un ou deux jours après cet orage fébrile, le calme le plus complet sera revenu.

Ce défaut de proportion entre les phénomènes locaux et la réaction générale se retrouve souvent dans toute la symptomatologie.

La diffusion des actes morbides bien au delà de la zone directement atteinte par la maladie en est un exemple. Chez le nourrisson, rarement l'organe primitivement et principalement lésé souffre seul ; sa souffrance éveille des sympathies chez tous les autres, et il en résulte que, dans le jeune âge, la maladie se présente avec un caractère de diffusion, de généralisation, qui rend l'analyse clinique très délicate. Chez le vieillard, c'est le contraire qui s'observe ; les organes semblent souffrir et vivre isolément, et c'est de l'absence de réaction que vient la difficulté du diagnostic. La forme clinique que revêt la pneumonie lobaire aiguë franche chez l'enfant du premier âge et chez le vieillard met bien en lumière cette opposition.

Chez l'enfant, un foyer de pneumonie, parfois insaisissable à l'auscultation, provoque une fièvre vive, une dyspnée intense, une agitation et un malaise extrêmes ; et, dans quelques cas, on voit survenir des troubles cérébraux, tantôt des convulsions, tantôt un assoupissement voisin du coma. Et, malgré cet appareil symptomatique, la pneumonie franche est dans le jeune âge une affection généralement courte et bénigne. Chez le vieillard, au contraire, la pneumonie franche est souvent latente et souvent mortelle ; il arrive que le vieillard pneumonique ne souffre pas, ne se plaint pas, ne s'alite pas, qu'il tousse à peine et que son affection passe inaperçue si on n'est pas amené à l'ausculter ou à prendre sa température ; il peut mourir sans qu'on s'y attende, en apparence subitement, et l'autopsie seule vient alors révéler la cause de la mort.

L'enfant a une faculté spasmogène remarquable ; chez lui, spasmes et convulsions sont fréquents. Les accès convulsifs, plus ou moins généralisés, qu'on désigne sous le nom d'éclampsie infantile, peuvent compliquer les maladies les plus diverses. Les spasmes localisés sont très fréquents dans certaines maladies locales, tel le spasme de la glotte dans toutes les laryngites de l'enfance.

Mais les réactions violentes s'épuisent vite : aussi l'évolution de la maladie aiguë est-elle courte ; elle se termine promptement, par la guérison, ou par la mort, ou par le passage à l'état chronique. En

cas de guérison, la convalescence est généralement courte et sans incidents.

Participation du système lymphatique. — Si, dans nombre de maladies aiguës du premier âge, l'infection ne dépasse pas le foyer initial, son extension au delà de ce foyer est beaucoup plus fréquente chez le jeune enfant que chez l'adulte. Cette extension peut se faire par la voie lymphatique ou la voie sanguine.

Le système lymphatique du jeune enfant offre des dispositions particulières qui expliquent certains caractères des infections du premier âge. Les vaisseaux lymphatiques sont plus larges, plus perméables, plus absorbants chez l'enfant que chez l'adulte ; il s'ensuit que, dans le premier âge, l'infection suivra souvent la voie lymphatique et aura des localisations prédominantes sur les organes lymphatiques. Mais cette vulnérabilité est compensée par les qualités spéciales de défense qu'offrent, chez l'enfant, les ganglions lymphatiques. Ceux-ci sont neufs, riches en centres germinatifs, produisent en abondance des lymphocytes et des mononucléaires, qui, comme les polynucléaires, quoique par des procédés moins évidents que la phagocytose, concourent à la défense de l'organisme. Les ganglions lymphatiques du jeune enfant, par leur structure spéciale, sont bien organisés pour arrêter, détruire ou neutraliser les microbes et les toxines (M. Labbé) : et ceci s'applique à la rate et à tous les amas de tissu lymphoïde de l'organisme (pharynx, intestin). Il s'ensuit que les ganglions lymphatiques sont assez souvent le principal théâtre de la lutte et, partant, le principal siège de la maladie. Un caractère corrélatif de ce fait est que, souvent, dans le premier âge, l'infection n'a pas son foyer principal au niveau de la porte d'entrée, mais au niveau des ganglions qui correspondent au point d'inoculation : ainsi un catarrhe très léger du nez ou de la gorge peut s'accompagner d'une adénite cervicale considérable (adénophlegmon, fièvre ganglionnaire). Nous relèverons de semblables dispositions pour la tuberculose.

Fréquence et gravité des septicémies. — La généralisation des infections par la voie sanguine est certainement plus fréquente dans le premier âge qu'à toute autre époque de la vie. Tandis que le sang de l'adulte se laisse difficilement pénétrer par les microbes, ou tout au moins se débarrasse très vite de ceux qui l'envahissent, celui du jeune enfant les élimine moins bien : de là la fréquence des septicémies dans le premier âge.

De cette disposition à généraliser l'infection on trouve la plus haute expression dans les *septicémies suraiguës*, qui sont certainement plus fréquentes dans le jeune âge et qui y revêtent des caractères propres. Début subit avec hyperthermie, marche foudroyante, mort en quelques heures ou en deux ou trois jours, guérison possible, mais très rare : tels sont les caractères que peuvent revêtir, chez le petit

enfant, certaines bronchites capillaires, certaines entérites, certaines méningites, certaines septicémies. Dans tous ces cas, on constate dès le début un certain nombre de symptômes communs qui révèlent un état hypertoxique : la peau est sèche, le facies est pâle et blafard, le teint plombé ; les yeux, éteints, s'enfoncent dans les orbites, et les paupières se cernent ; les lèvres sont sèches et cyanosées. L'enfant, somnolent, ne demande rien, et pousse de temps à autre quelques cris étouffés. La respiration est rapide et pénible, même quand l'examen des voies respiratoires ne décèle aucune anomalie. Le pouls faiblit, les extrémités et le visage se cyanosent. La mort vient rapidement.

Cette tendance à la généralisation des infections et la gravité des septicémies qui en résulte paraissent en rapport avec le faible degré des propriétés grâce auxquelles le sang se défend contre l'invasion microbienne.

L'état réfractaire des humeurs est en relation avec leur degré d'alcalinité (Fodor) et leur faible teneur en glycose ; or, chez le jeune enfant, l'alcalinité est faible (Jacob), et la glycémie assez marquée, ainsi qu'en témoigne la glycosurie assez fréquente (R. Fischl).

D'après Marmorek, le sang placentaire et le sérum du jeune enfant seraient pour le streptocoque virulent des milieux de culture bien plus favorables que le sérum de l'adulte.

D'après H. Sachs (1), Lesné et Gaudeau (2), le sérum des jeunes enfants est moins riche en alexine (complément ou cytase) que celui des adultes.

Un autre fait à relever est celui-ci : chez l'adulte, le sang renferme plus de leucocytes ; chez l'enfant, jusqu'à quatre ou cinq ans, le sang est, au contraire, plus riche en lymphocytes qu'en polynucléaires. Or Metchnikoff a montré que la phagocytose des bactéries avait pour agents principaux les polynucléaires. C'est la moelle osseuse qui est la source d'où proviennent les polynucléaires ; son activité chez le jeune enfant est très grande ; mais il semble qu'une grande part de cette activité soit employée, dans le premier âge, à l'édification du squelette et qu'il en résulte une insuffisance dans l'élaboration des polynucléaires.

Enfin un dernier facteur de la fréquence et de la gravité des septicémies doit être signalé, et ce n'est sans doute pas le moins important. Le jeune enfant est un terrain de culture neuf ; son organisme, n'ayant subi aucune atteinte infectieuse, ne possède qu'à un faible degré cet état d'immunité plus ou moins complet que créent des infections répétées.

Lésions anatomiques. — Sur la *table d'autopsie*, nous relevons

(1) *Centralbl. f. Bakter.*, I. Original A., Bd. XXXIV, 9 oct. 1903.
(2) *Soc. de péd.*, 20 fév. 1906.

encore quelques caractères spéciaux de la maladie aiguë chez le nourrisson non atrophique.

Dans la plupart des cas, les lésions sont plus simples, plus saisissables que chez l'adulte: les organes sont tout neufs, dit Grancher, n'ayant pas été touchés par la sclérose, l'anthracose, les dégénérescences, comme chez l'adulte. L'enfant, dit d'autre part Cadet de Gassicourt, lorsqu'il est né de parents à peu près sains, est une page blanche; la maladie y inscrit son nom avec netteté; chez l'adulte, la page est souvent surchargée d'inscriptions, et la maladie nouvelle est plus difficile à déchiffrer.

Toutefois, dans certains cas, les lésions ne sont pas aussi nettes; c'est lorsque l'enfant a succombé à une de ces septicémies suraiguës dont nous venons de parler; on ne trouve, au moins à l'œil nu, que des lésions peu étendues et peu profondes, et qui ne semblent pas pouvoir expliquer la mort. La maladie a évolué trop vite pour déterminer de grosses lésions; l'examen microscopique et bactériologique est nécessaire en pareil cas pour éclaircir la nature du mal (1).

Mode de réparation. — Le jeune âge se distingue enfin par quelques particularités ayant trait au *mode de réparation des lésions*. Tout d'abord, du fait de l'énergie de croissance qui gît en ses tissus, le jeune enfant a une extraordinaire faculté de réparation; une fois la maladie guérie, la restauration se fait avec activité; les pertes de substance se comblent vite; des altérations qui, chez l'adulte, laisseraient des traces indélébiles, se réparent complètement. Par contre, quand des lésions assez profondes pour aboutir à des destructions irréparables surviennent chez un individu dont la croissance est loin d'être achevée, il en résulte non seulement des atrophies définitives, mais encore des troubles du développement ultérieur. Une hémorragie cérébrale ou une encéphalite aiguë qui détruit une partie de l'écorce rolandique entraîne un arrêt de développement du faisceau pyramidal plus ou moins marqué, une hémiplégie spasmodique plus ou moins complète, et un arrêt de développement

(1) La plupart des auteurs qui ont étudié les maladies des enfants avant la diffusion de l'emploi du microscope et des études bactériologiques ont relevé la fréquence avec laquelle dans les autopsies de jeunes sujets on ne trouve pas de lésions en rapport avec les symptômes observés pendant la vie et capables d'expliquer la mort: tels Rilliet et Barthez, Bouchut. Aussi tendaient-ils à penser que, dans le premier âge, les réactions morbides n'obéissent à aucune loi. Nous en conclurions plutôt que ces lois étaient ignorées. Nous nous efforcerons, dans le cours de cet exposé, comme nous venons de le faire ci-dessus, d'indiquer les cas où le défaut de concordance entre les symptômes et les lésions peut être expliqué.

Mais nous voulons signaler un fait récemment mis en lumière, et qui, dans l'avenir, pourra peut-être expliquer la difficulté de lire les lésions cadavériques dans le jeune âge; il s'agit de ce fait avancé par Schlesinger, que l'autolyse cadavérique est beaucoup plus active chez l'enfant ou le lapin nouveau-né que chez l'adulte (*Beitr. z. chem. Phys. und. Path.*, Bd. IV, 87-114, 1903).

dans la moitié du corps paralysée. Une lésion sérieuse de l'œil peut laisser une microphtalmie définitive (1).

2° ***Maladies chroniques***. — Les infections du premier âge deviennent assez souvent chroniques, surtout chez les nourrissons qui sont soumis à l'allaitement artificiel : tel est le cas de certaines infections intestinales qui viennent compliquer la dyspepsie chronique, des infections en relation avec des pyodermites prolongées, des bronchopneumonies subaiguës et à rechutes. La syphilis et la tuberculose évoluent aussi presque toujours d'une manière chronique. Si l'évolution de certaines de ces infections chroniques du nourrisson peut ne présenter aucun caractère distinctif, la plupart d'entre elles revêtent souvent des formes spéciales et vraiment propres au premier âge.

Souvent elles ne s'accompagnent pas de réaction locale indiquant nettement le siège de l'organe ou des organes lésés : ceux-ci peuvent rester presque muets ; elles ne déterminent que des réactions générales et encore d'une nature spéciale. La fièvre est généralement absente ; parfois, de loin en loin, une poussée thermique survient ; mais elle est éphémère, elle dure une demi-journée, un jour, deux jours au plus, puis la température retombe souvent au-dessous de la normale ; il semble que l'organisme ait épuisé son pouvoir de réaction. De même les troubles nerveux sont rares ; l'enfant ne crie pas, reste immobile, comme torpide. Chez le nourrisson, l'infection chronique de l'organisme se révèle surtout par deux ordres de manifestations : 1° tantôt par la diminution progressive du poids, c'est-à-dire par l'atrophie ou l'athrepsie ; 2° tantôt par une suractivité particulière des organes hématopoiétiques, qui est, pour nous, l'essence même de la maladie rachitique. Ces deux ordres de manifestations présentent entre elles un certain antagonisme ; non point qu'elles ne

(1) Klippel a étudié une anomalie de la croissance caractérisée par une atrophie numérique des tissus et consécutive à une brûlure, un traumatisme, une inflammation, *survenus dans l'enfance*. Par atrophie numérique, Klippel entend l'arrêt de développement d'un organe — os, nerf, muscle, etc. — sans aucune autre lésion histologique que la *diminution du nombre des éléments anatomiques qui composent cet os, ce nerf, ce muscle*, et, au point de vue clinique, sans aucun autre trouble fonctionnel que ceux qui peuvent résulter d'un moindre volume organique (Klippel).

Supposons, par exemple, l'arrêt de développement d'un membre consécutif à une brûlure de la peau survenue dans l'enfance. Tandis que les os, les muscles, les nerfs qui composent ce membre sont plus grêles et plus courts que ceux du côté opposé, — après croissance complète du sujet, — *histologiquement*, les éléments anatomiques de cet os, de ce nerf, de ce muscle, ont même forme, mêmes volumes et dimensions que ceux du côté opposé ; ils ont aussi la même *structure* : il n'y a pas d'altération morphologique ni structurale, comme dans l'*atrophie simple*, ou comme dans l'*atrophie dégénérative*. *Le nombre seul est en défaut* : la lésion est purement *quantitative* ou *numérique* et non *qualitative* ou *structurale* (Klippel, *Rev. de méd.*, mars 1893, p. 226-231. — Renaud, Thèse de Paris, 1907. — Daniel, *La Presse méd.*, 20 juin 1908, n° 50, p. 394).

coexistent assez souvent; mais un athrepsique ou un grand atrophique est rarement un grand rachitique, et inversement. L'atrophie et l'athrepsie sont le propre des jeunes enfants qui ne luttent pas contre la maladie, ce qui est fréquemment le cas dans les deux ou trois premiers mois. La maladie rachitique est au contraire le résultat d'une lutte spéciale contre les infections ou intoxications chroniques de la première enfance; bien qu'elle puisse s'observer dans les premiers mois, et même être congénitale, elle ne commence à être fréquente qu'après le sixième mois.

Atrophie et athrepsie. — Nous nous sommes déjà expliqués sur la pathogénie de l'atrophie et de l'athrepsie. Nous n'avons pas à y revenir. Mais nous devons relever ici *quels caractères présentent les maladies qui se développent chez un athrepsique ou un grand atrophique.* Né le plus souvent d'une toxi-infection ayant agi *in utero* ou dans les premiers temps de la vie, chez un sujet soumis à l'allaitement artificiel, cet arrêt de la nutrition subsiste même après que la cause génératrice a disparu; et il peut se compliquer, il se complique même presque toujours de nouvelles infections (bronchopneumonie, entérites, pyodermites), qui évoluent d'une manière spéciale et achèvent de tuer le malade. L'atrophique et surtout l'athrepsique se laissent envahir sans se défendre par les microbes qui les entourent, voire même par ceux qui habitent leurs cavités naturelles; nous avons comparé cet envahissement à une sorte de cadavérisation *ante mortem*.

Ce qui caractérise ces infections terminales, c'est leur marche progressive, fatale, sans tendance à la guérison; c'est le défaut de tout travail de réparation des pertes de substance; c'est surtout l'absence ou le faible degré des réactions qu'elles déterminent. La bronchopneumonie des athrepsiques offre un exemple de ce dernier caractère.

A l'autopsie de ces sujets, on trouve, avec une extrême fréquence, des lésions de bronchopneumonie; or, souvent, presque aucun symptôme ne les a révélées pendant la vie; la toux a fait défaut ou a été à peine marquée; la dyspnée a été absente, la température a été normale, ou même au-dessous de la normale, parfois avec des élévations éphémères; seule l'auscultation laisse entendre aux deux bases quelques crépitations très discrètes et un peu d'obscurité du murmure vésiculaire; des lésions, même profondes et étendues, ne donnent pas lieu à des signes stéthoscopiques plus accusés en raison de l'asthénie des muscles respiratoires et de la faible pénétration de l'air dans les vésicules pulmonaires. Ces signes sont si peu caractéristiques qu'ils peuvent être attribués aussi bien à l'atélectasie qu'à la bronchopneumonie; on ne peut que soupçonner celle-ci en raison de sa fréquence.

Chez l'athrepsique, l'infection présente presque toujours des

caractères analogues à ceux de cette bronchopneumonie latente. Dans ses formes aiguës, elle ne donne pas naissance à une élévation notable et soutenue de la température ; celle-ci reste au voisinage de la normale avec tendance à l'hypothermie ; parfois, cette courbe descendante est interrompue par des élévations éphémères ; il semble que l'effort de l'organisme représenté par l'hyperthermie est suivi tout de suite d'un épuisement. Non seulement la lésion d'un organe n'éveille pas de sympathies éloignées, comme chez l'enfant au sein, mais encore l'organe atteint lui-même ne manifeste sa souffrance que par des signes effacés. L'infection chez le débile et l'athrepsique ne se manifeste que par l'aggravation très rapide de la cachexie préexistante. Ce caractère rapproche des vieillards ces jeunes sujets.

On s'explique maintenant les surprises d'autopsie si souvent signalées : tantôt des lésions considérables n'ont pu être reconnues dans la vie ; tantôt, à l'ouverture du cadavre, on ne trouve pas de lésion nettement appréciable à l'œil nu ; dans ce dernier cas, le microscope seul décèle dans les viscères des atrophies et des dégénérescences cellulaires, et l'examen bactériologique montre souvent l'envahissement du corps par le streptocoque et le *Bacterium coli* ; c'est un point que nous avons mis en lumière avec G. Nanu en 1892 (1) et qui a été confirmé depuis par les recherches de Delestre (2). Ces microbes sont souvent doués d'une faible virulence ; mais l'organisme des athrepsiques est si débilité qu'il se laisse envahir sans se défendre.

En somme, par sa manière de réagir, le nourrisson atrophique s'oppose au nourrisson bien portant et se rapproche du vieillard. Mais cela ne s'applique qu'aux grands atrophiques, particulièrement aux atrophiques ou aux sujets nés avec de la débilité congénitale. Cela ne s'applique pas aux atrophiques peu accentués. Cependant, chez ceux-ci, l'infection ne se révèle pas par les réactions vives et diffuses que l'on observe chez le nourrisson de poids normal ; la maladie a une symptomatologie atténuée ; elle se généralise sans grand bruit, exagérant surtout la perte de poids et les caractères de l'atrophie.

Réactions hématopoiétiques. — Chez les sujets âgés de quelques mois, qui ont passé la période de l'athrepsie, les infections et les intoxications chroniques se manifestent par des réactions spéciales des organes hématopoiétiques, qui, pour nous, correspondent, nous l'avons dit, à la *maladie rachitique*. Le rachitisme joue un rôle trop considérable dans la pathologie de la première enfance pour que

(1) Marfan et Jean-G. Nanu, Recherches sur les cadavres de nouveau-nés et d'enfants du premier âge (pour servir à l'étude des maladies infectieuses de la première enfance (*Revue mens. des mal. de l'enfance*, juill. 1892, p. 301).

(2) Delestre, Les infections sanguines chez le nourrisson (*Soc. d'obst., de gynécol. et de péd.*, 9 nov. 1900).

nous ne nous arrêtions pas ici sur les relations qui l'unissent aux infections et intoxications chroniques. Ces relations nous paraissent expliquées par une conception du rachitisme que nous avons fait connaître dans diverses publications (1) et dont nous allons donner ici la substance.

Nous regardons le rachitisme comme le résultat des réactions de défense commune que provoquent dans la moelle osseuse les infections ou les intoxications chroniques, quand elles atteignent un sujet dans les derniers mois de la vie intra-utérine ou dans les deux premières années de la vie extra-utérine, c'est-à-dire à une période où les réactions de la moelle sont très vives et où l'ossification, très active, est facilement troublée. Les réactions de défense dont il est question ici sont de l'ordre de celles qui ont été étudiées par Roger, Josué et par Dominici; elles ne sont pas dues à l'action locale, *in situ*, de la cause morbifique, microbe ou poison; ce sont des réactions à distance, des réactions généralisées, qui se produisent même lorsque l'agent causal et les lésions qu'il détermine restent limités au point d'introduction ou évoluent loin de la moelle et des organes hématopoiétiques. Ce sont des réactions banales, c'est-à-dire toujours sensiblement les mêmes, à quelques caractères près, quelle que soit la nature de la cause qui impressionne l'organisme et qui le force à se défendre. Ces réactions de défense commune, se produisant à distance, dans un territoire plus ou moins étendu de l'appareil hématopoiétique, doivent être séparées des réactions de défense spécifiques, locales, qui s'opèrent *in situ*, là où s'est fixée la cause, et qui peuvent présenter des différences plus ou moins tranchées suivant la nature de cette cause.

Les réactions de défense commune qui représentent la première étape du rachitisme consistent dans la vascularisation et la prolifération de la moelle osseuse, prolifération qui porte principalement sur ses éléments hématopoiétiques, mais aussi, quoique à un moindre degré, sur la trame conjonctive qui en cloisonne les amas. Cette prolifération ne reste pas limitée au canal diaphysaire des os longs ou aux aréoles du tissu spongieux, comme chez l'adulte ou le nourrisson non rachitique; mais elle envahit aussi les cavités de la zone d'ossification cartilagineuse, celles de la canalisation haversienne et plus rarement la couche sous-périostique.

Cette prolifération provoque une résorption de la substance fondamentale de l'os, dont elle prend la place; elle dilate les canaux de Havers, dissocie les lames du tissu compact et agrandit les aréoles du tissu spongieux; elle envahit surtout le cartilage en brisant la ligne d'ossification, provoque l'épaississement de la zone chondroïde

(1) Marfan, Le rachitisme dans ses rapports avec la déformation ogivale de la voûte palatine et l'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx (*Semaine méd.*, 18 sept. 1907). — Rachitisme et syphilis (*Semaine méd.*, 2 oct. 1907).

et la prolifération plus active des cellules cartilagineuses. C'est là le premier degré du rachitisme, celui que J. Guérin appelait stade d'*épanchement et de raréfaction*, celui que nous appelons stade de *médullisation* ; à l'œil nu, les lésions de l'os rachitique à ce premier degré consistent dans une rougeur plus vive, une raréfaction, un gonflement plus ou moins marqué du tissu osseux, la forme brisée de la ligne d'ossification dans la zone de conjugaison, l'épaississement de la zone chondroïde, la tuméfaction du cartilage ; à la loupe et parfois même à l'œil nu, on voit, en outre, l'envahissement irrégulier de celui-ci par des vaisseaux.

Mais cette prolifération n'a qu'un temps ; la moelle osseuse paraît s'épuiser assez vite ; et de rouge et cellulaire qu'elle était, elle tend à devenir grise et fibroïde. Quand la réaction s'arrête, le processus de l'ossification recommence dans les parties creusées par la médullisation ; toutefois ce processus va être anormal et insuffisant. Des ostéoblastes vont bien se disposer sur les travées osseuses qui restent ou sur les travées chondro-calcaires de la zone d'ossification ; mais ces ostéoblastes, qui vivent au milieu des cellules médullaires, participent sans doute à l'épuisement de la moelle ; au lieu de prendre nettement la forme de cellules « araignées », à prolongements anastomosés, et de s'entourer d'une matière organique (osséine) qui s'infiltre de phosphate de chaux, ils restent sans prolongements et élaborent de l'osséine imparfaite et dépourvue de calcaire ou à peu près ; en un mot, il se forme du tissu « ostéoïde », qui reste à cet état, sans tendre à l'ossification complète. Ce tissu se substitue à la moelle rouge, s'adosse à tout ce qui reste de l'os ancien et constitue ainsi ce que J. Guérin appelait le *tissu spongoïde*, qui caractérise la seconde phase du rachitisme (1).

La suractivité de la moelle osseuse, qui est à l'origine du rachitisme, se produira d'autant plus facilement que le sujet est plus près de la vie fœtale, c'est-à-dire de la phase la plus créatrice de la moelle et à une époque où les tissus réagissent sans mesure, d'une manière désordonnée, *surtout chez certains individus prédisposés par l'hérédité et par l'allaitement artificiel*, et à la condition que le processus ne soit pas entravé par une atrophie trop prononcée.

Un caractère important du rachitisme, c'est que, chez l'enfant, la suractivité reste rarement limitée à la moelle osseuse ; elle se généralise souvent aux autres organes hématopoiétiques. Chez l'adulte, sauf dans des cas graves ou spéciaux, la moelle suffit aux besoins de la défense de l'organisme et à la rénovation des éléments sanguins : la rate, les ganglions, les tissus lymphoïdes n'interviennent que par exception. Chez le jeune enfant, la différenciation des divers organes hématopoiétiques est moins accusée : aussi, chez lui, les ganglions

(1) L'expression « tissu ostéoïde » correspond à un aspect microscopique ; l'expression « tissu spongoïde », à un aspect visible à l'œil nu.

lymphatiques, les tissus adénoïdes ou réticulés, la rate, interviennent-ils souvent en même temps que la moelle et entrent-ils en suractivité, en reprenant, comme elle, les caractères de l'état fœtal. C'est ce que prouvent la fréquence très grande de la polyadénie et de l'hypertrophie des organes lymphoïdes, la fréquence relative de l'hypertrophie de la rate. Et voilà pourquoi les infections ou intoxications chroniques de la première enfance arrivent à se traduire par un syndrome spécial qui révèle l'effort de défense de l'organisme infantile et qui est caractérisé par des déformations osseuses, de l'hypertrophie des ganglions lymphatiques, des amygdales palatines et pharyngée, auxquelles se joint plus rarement l'hypertrophie de la rate.

Les déformations osseuses et la polyadénie peuvent exister seules isolées : la chose est assez rare ; le plus souvent, elles sont associées entre elles, et l'hypertrophie des amygdales palatines et pharyngées ne s'observe guère dans les premières années sans quelque déformation osseuse et sans polyadénie. Quant à l'hypertrophie chronique de la rate, sur 64 sujets de moins de trois ans chez qui nous l'avons constatée, 41 fois elle coexistait avec des déformations rachitiques; et, dans cette statistique, nous comptons des cas observés à une époque où nous ne relevions pas les petites formes de rachitisme avec la même attention; l'hypertrophie de la rate paraît appartenir surtout au rachitisme syphilitique (2 fois sur 3) (1).

Anémie des nourrissons. — Certaines modifications du sang qui s'observent dans presque tous les cas de rachitisme (leucocytose); d'autres qu'on voit seulement dans les cas graves (réaction normoblastique, myélémie), dépendent des altérations des organes hématopoiétiques ; et ceci nous conduit à parler de l'anémie des nourrissons, qui coïncide le plus souvent avec des déformations rachitiques, légères ou graves.

Sous l'influence des infections chroniques et même des infections aiguës, le nourrisson devient facilement anémique. L'anémie est caractérisée chez lui par la diminution du nombre des globules rouges et surtout de la quantité d'hémoglobine que chacun d'eux contient, par la leucocytose (mononucléose plus fréquente que polynucléose) et, dans quelques cas graves, par l'apparition dans le

(1) Nous avons montré quelle lumière cette conception apporte à la question si obscure du rachitisme syphilitique. La syphilis héréditaire peut déterminer sur les os du nourrisson deux espèces de lésions : 1° des lésions spécifiques, représentées par l'ostéochondrite gommeuse du nouveau-né, qui est due à la fixation et à la pullulation du tréponème sur le tissu osseux; 2° une altération non spécifique, qui est le rachitisme, résultat d'une réaction défensive générale de l'organisme contre ce tréponème, quels que soient les foyers de colonisation de ce microbe, et cette réaction ressemble, à peu de chose près, à celle que peuvent provoquer les toxi-infections intestinales chroniques, les staphylococcies prolongées, etc. Nous nous expliquons ainsi que la syphilis héréditaire précoce puisse déterminer sur les os deux altérations distinctes et que ces deux altérations puissent coexister ou exister séparément.

sang de normoblastes et de myélocytes. Nous venons d'indiquer l'origine de ces dernières lésions. Quant à la diminution du nombre des globules rouges et de l'oligochromémie, elle est due sans doute à ce que les toxi-infections produisent des substances hémolytiques. Or, chez le jeune animal (H. Sachs) et chez les nouveau-nés humains (Leuret, Cathala et Daunay), les globules rouges seraient plus sensibles aux agents hémolysants que chez l'adulte, et le sérum manquerait d'ailleurs d'hémolysines normales (Halban et Landsteiner), ce qui serait dû à sa pauvreté en alexine et à son défaut de sensibilisation (H. Sachs).

Un fait important à relever, c'est que l'anémie du nourrisson, une fois développée, peut persister, malgré l'amélioration de l'état général et même malgré la suppression de la cause, jusque sur la fin de la seconde année. Ce fait est dû à une particularité de la physiologie de l'enfant du premier âge (1).

Le lait est un des aliments les plus pauvres en fer de la nature, et le lait de vache en renferme encore moins que le lait de femme. Pour compenser cette pauvreté, pendant la vie intra-utérine, le fœtus accumule dans ses tissus, surtout dans son foie, une notable quantité de fer qu'il emprunte au sang de sa mère ; le foie du nouveau-né, d'après Bunge, contient cinq à neuf fois plus de fer que celui de l'adulte. Le nouveau-né apporte donc en naissant une réserve de fer qui est destinée à subvenir à ses besoins durant la période d'allaitement. Mais si, pour une raison quelconque, la réserve martiale s'épuise avant le moment du sevrage, ou si le régime lacté exclusif est prolongé au delà de ce moment, l'enfant devenu anémique, le reste, même lorsque la cause de son état a disparu, jusqu'au moment où on peut lui donner une alimentation plus riche en fer. Ainsi la prolongation, parfois nécessaire, du régime lacté exclusif, coïncidant avec un épuisement, prématuré ou non, de la réserve martiale, explique la facilité, le degré et la durée d'un des éléments de l'anémie, à savoir la pauvreté en fer des globules rouges (2).

Tendance a la généralisation. — Enfin, dans les infections chroniques du premier âge, nous retrouvons la même tendance à la généralisation par voie lymphatique ou sanguine que dans l'infection aiguë ; mais cette généralisation est plus discrète. Il en est ainsi en particulier de la tuberculose. Passé deux ans, il n'est pas rare de voir cette infection se limiter aux ganglions du cou ou du médiastin.

(1) Marfan, Sur les anémies de la première enfance, à propos d'une communication de MM. Rist et Guillemot : De l'oligosidérémie des jeunes enfants et de ses rapports avec la chlorose des jeunes filles (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 9 nov. 1906, p. 1111).

(2) Sur la question de savoir si la forme spéciale d'anémie du premier âge dénommée *chlorose des nourrissons*, *oligosidérémie* (Rist et Guillemot), *anémie ferriprive* (Marfan), peut dériver uniquement d'une prolongation trop grande du régime lacté, voir la discussion indiquée dans la note précédente.

Mais, avant cet âge, surtout dans la première année, la tuberculose se généralise et revêt une forme spéciale décrite par Aviragnet sous le nom de « tuberculose diffuse des bébés » et par nous-même sous celui de « tuberculose généralisée chronique apyrétique du premier âge », qui en exprime les caractères principaux ; à l'autopsie, on trouve peu ou pas de tubercules dans le poumon, quelques foyers caséeux dans les ganglions bronchiques ou mésentériques et des granulations discrètes dans la rate, le foie, les reins. Dans la tuberculose, comme dans certaines infections aiguës, nous relevons aussi cette particularité que la maladie n'a pas son foyer principal au niveau de la porte d'entrée, mais au niveau des ganglions qui correspondent au point d'inoculation.

Cet exposé laisse pressentir la différence qui sépare l'exploration clinique des nourrissons de celle des adultes et fait comprendre que la valeur sémiologique de certains symptômes varie aux divers âges. Il fait voir surtout que, si ce sont les mêmes principes qui doivent diriger la conduite du médecin devant un jeune enfant et devant un adulte, ces principes ne s'appliqueront pas de la même manière aux diverses époques de la vie. Ce sont justement toutes ces différences qui font l'objet d'un traité des maladies de l'enfance ; elles seront étudiées dans celui-ci. Ce que nous avons voulu, dans les pages précédentes, c'est exposer quelques généralisations auxquelles nous ont conduit nos recherches personnelles.

Mortalité de la première enfance.

Par tout ce qui précède, il est facile de comprendre pourquoi la mortalité de la première enfance est si considérable (1). Sur 1 000 enfants qui naissent, il en meurt environ 160 dans la première année (dont 48 dans le premier mois et 19 dans les cinq premiers jours), 50 dans la seconde année, 25 dans la troisième, 17 dans la

(1) Sur les chiffres que nous donnons ici concernant la mortalité infantile, nous devons faire quelques remarques. Nous les avons pris dans les statistiques les plus récentes ; ces chiffres sont donc plus faibles que ceux qu'on trouve dans les anciennes statistiques, la mortalité en France et dans les grands pays d'Europe ayant diminué pour tous les âges depuis le commencement du XIXe siècle. Nous avons surtout puisé ces chiffres dans les statistiques concernant la France, particulièrement dans les travaux de Bertillon et dans les recherches suivantes : Bresset, La mortalité infantile à Paris de 1884 à 1903 (*Revue pratique d'obst. et de péd.*, mai 1904, p. 135). — Bresset, La mortalité infantile dans le VIIe arrondissement et les arrondissements voisins, Paris, 1905. — P. Monory, Étude sur la mortalité infantile. Thèse de Paris, 1906. — Michel Huber, La mortalité dans les divers pays d'Europe, travail inédit, mais dont on trouve la substance dans la *Semaine méd.*, 20 nov. 1907, p. 555. — Barbier et Boudon, Recherches sur la fréquence de la tuberculose chez les enfants parisiens hospitalisés (*Bull. méd.*, 1908, p. 499).

quatrième, 13 dans la cinquième, 56 de cinq à dix ans, 34 de dix à quinze ans. La mortalité diminue progressivement jusqu'à la puberté. Rappelons que la mortalité générale est de 22 pour 1 000 vivants et que celle des adultes de quarante ans est de 11 pour 1 000.

Pendant le premier mois, les causes principales de mort sont la débilité congénitale, l'athrepsie, les convulsions, les affections pulmonaires, la syphilis ; celle-ci, d'après Fernet, serait, à Paris, la cause, de 15 p. 100 des décès de nouveau-nés. Du deuxième au douzième mois, les affections digestives et l'atrophie sont la cause de 40 à 50 p. 100 des décès ; les affections des voies respiratoires, de 20 à 25 p. 100 ; les maladies contagieuses aiguës, de 5 à 10 p. 100; et la tuberculose, de 10 à 20 p. 100.

La mortalité est moins grande chez les enfants légitimes que chez les enfants illégitimes. Sur 1 000 enfants légitimes qui naissent, il en meurt 140 dans la première année; sur 1 000 enfants illégitimes qui naissent, il en meurt 250 dans la première année.

La mortalité est surtout élevée chez les enfants au biberon. Sur 1 000 enfants privés du sein aussitôt ou peu après leur naissance, il en meurt 120 dans le premier mois (Ledé). Durant la première année, la mortalité est de 38 p. 1 000 chez les enfants élevés au sein à la campagne par leur mère (Variot); elle peut dépasser 300 p. 1 000 chez ceux qui sont élevés au biberon à la campagne par des nourrices mercenaires (Pinard).

Ainsi, comme on pouvait le prévoir, le principal facteur de l'énorme mortalité de la première enfance est représenté par un groupe d'affections (troubles digestifs, atrophie ou athrepsie), qui, le plus souvent, sont la conséquence de la privation du sein maternel.

Les chiffres qui expriment la mortalité de la première enfance sont très élevés. Ils l'étaient bien plus, il y a vingt-cinq ans. La mortalité infantile diminue progressivement sous l'influence d'heureuses mesures, au premier rang desquelles il faut placer la loi Roussel. Là où cette loi est appliquée rigoureusement, la mortalité des enfants au biberon a beaucoup diminué, puisqu'elle ne serait plus que le double de celle des enfants au sein (Ledé). Il faut aussi reconnaître les bons effets des consultations de nourrissons, des dispensaires d'enfants, des hôpitaux marins. Mais, malgré les progrès réalisés, il reste beaucoup à faire ; de nouvelles mesures s'imposeront ; il faudra en particulier élaborer une nouvelle législation sur la production et la vente du lait; il faudra aussi développer l'œuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose, telle qu'elle a été conçue par Grancher.

Nous avons voulu montrer combien est spéciale la première enfance, cette période du nouveau-né et du nourrisson. C'est pour

ce motif que nous nous y sommes arrêté si longuement. Nous serons plus bref sur les deux autres périodes de l'enfance.

SECONDE OU MOYENNE ENFANCE

La *seconde* ou *moyenne enfance* commence vers la fin de la seconde année : à ce moment, l'enfant se met à parler ; sa marche devient sûre ; sa vie psychique s'éveille ; son alimentation va se rapprocher de celle des adultes. Elle se termine entre six et sept ans, à un moment qui est marqué par la reprise de l'évolution dentaire arrêtée depuis près de quatre années ; en effet, vers six ans, s'opère la sortie des quatre premières grosses molaires, qui sont permanentes; vers sept ans s'accomplissent la chute et le remplacement des incisives médianes.

Au point de vue physiologique, deux faits importants caractérisent la moyenne enfance : 1° le lait n'est plus l'aliment prépondérant; 2° certaines parties du système nerveux se développent activement, surtout celles qui président à la motricité et à l'intelligence ; ce n'est qu'un peu plus tard que l'affectivité s'épanouira et que la volonté s'affermira.

Durant cette période, la croissance continue sa marche; mais elle est plus lente que dans la période précédente. A deux ans, la taille est de $0^{m},80$ et le poids de $11^{kg},500$; de six à sept ans, la taille est de $1^{m},10$ et le poids de 17 à 18 kilogrammes.

Pour ses caractères nosologiques, la moyenne enfance est une période de transition entre la période si spéciale du nourrisson et la grande enfance, qui se rapproche de plus en plus de l'âge adulte. Certaines maladies, nées dans la première enfance, poursuivent leur évolution durant la seconde ; tels certains troubles digestifs ; tel le *rachitisme*, qui débute dans les deux premières années, mais dont les déformations osseuses arrivent à leur apogée durant la troisième année; à partir de cinq ans, le rachitisme entre dans une période de régression qui représente tantôt la guérison définitive, tantôt une simple période de repos, la maladie pouvant reprendre son évolution vers la dixième année, au moment où la croissance du squelette en longueur va subir une nouvelle poussée.

C'est dans la moyenne enfance que les *maladies aiguës spécifiques* sont les plus fréquentes : les fièvres éruptives, surtout la rougeole et la scarlatine, la diphtérie, la coqueluche. C'est aussi par excellence la période de l'*adénopathie trachéo-bronchique*, de la *méningite tuber-*

culeuse, celle des *végétations adénoïdes* et de la *laryngite striduleuse*. C'est vers la fin de cette période que la *tuberculose des os et des articulations* va devenir commune et que le *sarcome du rein*, la tumeur maligne propre à l'enfance, atteint son maximun de fréquence.

Mais le caractère nosologique principal de la moyenne enfance, c'est qu'elle est par excellence la période des *maladies contagieuses aiguës*. Cela s'explique aisément. Nous avons indiqué pourquoi ces affections sont rares avant deux ans ; après cet âge, l'immunité transmise par l'hérédité disparaissant, et l'enfant étant beaucoup moins isolé, toutes ces affections, éminemment contagieuses, vont fondre sur lui. Une atteinte de ces maladies mettant à l'abri d'une récidive, les sujets plus âgés sont généralement épargnés. On peut donc en conclure que la moyenne enfance ne possède pas une réceptivité spéciale pour ces infections ; leur fréquence dépend de conditions tout autres.

Quant aux caractères de la maladie une fois développée, chez les sujets qui sortent de la première enfance, on retrouve les mêmes que dans les maladies des nourrissons. Mais ces caractères s'atténuent progressivement avec l'âge pour disparaître peu à peu. Si les réactions morbides sont violentes, elles ne s'épuisent pas aussi rapidement que chez le nourrisson. La tendance à la généralisation existe encore ; mais elle est moins prononcée. La résistance de l'organisme est bien différente ; les enfants de deux à six ans, surpris par une infection en pleine santé, sans tare antérieure, guérissent le plus souvent.

La tendance à l'atrophie existe, mais elle est beaucoup moindre ; et, en général, les sujets de cet âge dont le développement corporel est encore insuffisant ont commencé à s'arrêter de croître à la période antérieure. Enfin, dans les infections et intoxications chroniques, les organes hématopoiétiques ne réagissent pas, ou ne réagissent que bien rarement, comme dans les premières années, sous la forme de maladie rachitique ; mais, pour bien apprécier ce changement, rappelons encore que cette maladie débute dans les deux premières années, mais peut poursuivre sa marche durant les années suivantes.

TROISIÈME OU GRANDE ENFANCE

La troisième ou grande enfance s'étend de six ou sept ans à la puberté, laquelle s'établit entre douze et seize ans, un peu plus tôt chez les filles que chez les garçons.

Dans cette période, on peut établir des phases secondaires, en se fondant sur la croissance corporelle, particulièrement sur la croissance de la taille. Nous distinguerons la phase de *croissance lente* ou *d'initiation scolaire*, puis la phase *prépubère*, enfin la phase *pubère* (1).

Phase de croissance lente. — Tout d'abord, il y a une phase de *croissance lente* qui ne fait que prolonger la seconde enfance, durant la fin de laquelle la taille s'accroît peu; elle va de six à douze ans environ chez les garçons, de six à dix ans chez les filles. Durant cette phase, la taille s'accroît d'environ 13 centimètres chez les garçons, d'environ 11 centimètres chez les filles ; le poids s'accroît d'environ 12 kilogrammes chez les garçons, d'environ 10 kilogrammes chez les filles. Cette phase correspond à ce qu'on pourrait appeler l'*initiation scolaire*.

Phase prépubère. — Puis vient une autre phase qui va de treize à seize ans chez les garçons, de onze à quatorze ans chez les filles. Cette phase, appelée *prépubère* par Ch. Roberts (2) et A. Delpeuch (3), est remarquable d'abord par l'*accroissement brusque et rapide de la taille*. Chez les garçons, cet accroissement est faible à onze et douze ans, augmente à treize ans et les années suivantes, et atteint son maximum à seize ans; de douze à seize ans, la taille des garçons s'accroît d'environ 16 centimètres (4) ; puis la progression de la taille continue très lentement pour ne cesser qu'à vingt-cinq ans. Chez les filles, la croissance est peu marquée à neuf et dix ans ; elle remonte à onze ans, atteint son maximum entre douze et treize ans, est encore forte à quatorze ans ; de dix à quatorze ans, la taille des filles s'accroît d'environ 14 centimètres; puis la progression continue très lentement jusqu'à vingt ans environ.

Ainsi, dans les années qui précèdent la puberté, la taille subit un accroissement rapide. Mais cet accroissement est dysharmonique ; tous les segments du corps s'accroissent bien en hauteur durant la période prépubère ; mais ils ne le font pas tous dans la même proportion. L'accroissement rapide et brusque de la taille est dû, pour la plus grande part, à l'allongement des membres inférieurs. Le

(1) Sur la moyenne et sur la grande enfance, nous n'exposons ici que des notions très générales. A la fin de ce fascicule, on trouvera des articles très détaillés de M. Cruchet sur ces périodes, particulièrement sur la puberté. A propos de l'étude si complète qu'il a donnée de celle-ci, nous devons faire une remarque.

M. Cruchet appelle *prépubère* la fin de la phase désignée par nous phase de *croissance lente* ou d'*initiation scolaire* ; il appelle *période pubère proprement dite* celle que, avec Ch. Roberts et A. Delpeuch, nous avons désignée du nom de *phase prépubère*. Nous croyons devoir prévenir le lecteur de cette différence de nomenclature, qui n'implique, il le verra par la suite, aucune divergence sur le fond.

(2) Ch. Roberts, The physical development and the proportion of the human body (*Saint George's hospital Reports*, vol. VIII, 1874-1876, p. 1). — *A Manual of anthropometry*, Londres, 1878.

(3) A. Delpeuch, La période prépubère (*La Presse méd.*, n° 68, 17 août 1898).

(4) Variot et Chaumet, Tables de croissance (*Soc. de péd.*, 10 févr. 1906).

tronc s'allonge beaucoup moins, et le thorax ne s'élargit pas. *Cette période est l'âge de la vie où le tronc est relativement le plus court ; c'est aussi l'âge où le thorax est relativement le plus étroit.* Comme conséquence, c'est l'âge où, proportionnellement à la taille, le cœur (1) est le plus petit et la capacité respiratoire le plus faible. La croissance en poids ne marche pas non plus du même pas que la croissance en hauteur ; elle retarde sur celle-ci, suivant une loi que nous avons indiquée. Aussi, au début de la période prépubère, le sujet est-il toujours maigre. Mais ensuite il se rattrape et, en trois années (quinze, seize, dix-sept ans), il augmente de 15 à 16 kilogrammes.

Jambes longues, tronc court, thorax étroit, maigreur, tels sont les caractères essentiels de ce qu'on peut appeler, avec A. Delpeuch, la *constitution puérile*. Elle correspond à ce qu'on appelle aussi l'*âge ingrat*, plus court chez la jeune fille et aussi moins appréciable à cause des vêtements. Mais on connaît la silhouette du jeune garçon de treize à seize ans : « Il est mince et élancé ; il est maigre et peu musclé ; il a un torse court, porté par de longues jambes... C'est le collégien étriqué arrivé à la période prépubère, à la phase des pantalons courts » (A. Delpeuch).

Remarquons que la constitution puérile est identique à celle que l'on regarde comme la constitution tuberculeuse. Il semble donc que les sujets prédestinés à la tuberculose gardent les proportions corporelles de la période prépubère et ne prennent pas la constitution des adultes. Cet arrêt dans le développement est-il une cause prédisposante ? N'est-il pas déjà l'effet d'une tuberculose latente ? La question est en suspens.

Puberté. — Enfin la puberté arrive, et son établissement représente comme la dernière phase de la grande enfance. Elle est caractérisée par la sécrétion du sperme chez le garçon et par l'apparition des règles chez la jeune fille. Le moment où elle s'établit varie avec les sujets. Elle est plus précoce chez les filles que chez les garçons. En France, les filles ont en général leurs premières règles entre treize et quinze ans. Chez les garçons, le moment exact de la sécrétion du sperme est plus difficile à préciser et, en vérité, chez lui, le passage de l'enfance à la virilité semble être plus long que celui qui fait de la fillette une femme ; en général, ce passage s'opère entre quatorze et seize ans.

Mais il faut ajouter que nombre de conditions font varier le

(1) D'après Beneke (1879) :

Le cœur double de volume	de 0 à 2 ans.
Le cœur double encore de volume	de 2 à 7 ans.
Le cœur n'augmente presque pas	de 7 à 15 ans.
Le volume du cœur augmente d'un tiers	de 15 à 20 ans.
Le cœur n'augmente presque plus	après 20 ans.

moment de l'apparition de la puberté : la race (elle est plus précoce dans les races latines que dans les races anglo-saxonnes) ; le climat (elle est plus précoce dans les pays chauds) ; l'éducation, l'alimentation, toutes les causes d'excitation du système nerveux génital.

Les modifications de l'organisme qui caractérisent la puberté sont bien connues. Nous nous bornerons à indiquer ici celles qui sont essentielles.

Ces modifications ne portent pas seulement sur les organes génitaux, elles atteignent l'ensemble de l'économie : tantôt elles s'opèrent simultanément et en un court laps de temps ; tantôt elles apparaissent les unes après les autres et dans un ordre qui varie avec les sujets.

Chez les filles, la transformation est plus précoce et plus rapide que chez les garçons. L'ovaire, qui était pâle et rosé, devient rouge ; les ovisacs se développent et les follicules primitifs se transforment en vésicules de Graaf. L'utérus grossit et s'aplatit ; ses vaisseaux se gorgent de sang, sa muqueuse se ramollit ; ses glandes s'hypertrophient ; à un moment, la congestion devient telle qu'elle aboutit à une hémorragie, laquelle se reproduira désormais tous les mois lunaires.

En même temps ou un peu plus tard, s'observent des modifications des mamelles et des téguments. Les glandes mammaires s'accroissent brusquement ; les canaux galactophores se ramifient, bourgeonnent, et à leurs extrémités apparaissent des renflements, rudiments des futurs acini. Parfois la réaction est si intense que les acini entrent en activité, et que, par pression, l'on peut faire sourdre du mamelon un peu de lait.

Les grandes lèvres s'allongent, recouvrent les petites lèvres, se garnissent de poils et de glandes. Des poils apparaissent au pubis et aux aisselles.

Les glandes sébacées, jusque-là au repos, deviennent également le siège d'une suractivité fonctionnelle qui aboutit assez souvent à une éruption de boutons d'acné (acné de la puberté).

La composition des urines des jeunes filles au moment de la puberté a été étudiée par Mlle Francillon (1). A la puberté, la quantité d'urée diminue : elle augmente, au contraire, graduellement, par rapport au poids du corps, dans les années qui précèdent. L'élimination de l'urée diminue pendant les règles ; quelques jours auparavant, elle est plus élevée. La proportion d'acide phosphorique éliminé s'accroît légèrement avant la puberté pour diminuer ensuite quand la menstruation est bien établie. Il n'y a pas de rétention de chlorures en rapport avec le degré de rétention de l'urée. Le coefficient azoturique est en moyenne de 85 p. 100 avant la puberté,

(1) Mlle Marthe Francillon, Essai sur la puberté chez la femme, étude de psychophysiologie féminine. Thèse de Paris, 1906, 300 pages.

de 83 pendant et de 81,5 après. En somme, les phénomènes de ralentissement des oxydations de l'organisme, qui durent pendant toute la vie sexuelle de la femme, semblent être plus marqués à l'époque du flux menstruel.

Chez les garçons, les testicules augmentent de volume, et les spermatozoïdes apparaissent dans la sécrétion génitale. La verge grossit; la prostate, jusque-là rudimentaire, s'hypertrophie. Les glandes mammaires deviennent dures et même douloureuses ; il s'y produit parfois une ébauche de sécrétion lactée. La peau se revêt de poils au pubis et aux aisselles ; la barbe commence à se dessiner. Les glandes sébacées se développent, et l'acné peut envahir le visage. Le larynx mue et la voix devient plus grave.

Chez le garçon comme chez la fille, le tronc et la poitrine se développent, et, peu à peu, la constitution puérile s'efface ; la physionomie change ; l'enfant disparaît et sur son visage on entrevoit déjà l'homme ou la femme. Des sentiments nouveaux font leur éclosion, et le psychisme se modifie profondément.

Maladies et hygiène de la grande enfance. — Dans la grande enfance, les maladies se rapprochent de plus en plus de celles de l'adulte, quant à leur fréquence et à leurs caractères. Cependant on relève encore nombre de différences. La fièvre typhoïde et le rhumatisme articulaire aigu se rencontrent fréquemment à cette période ; mais ces maladies se distinguent par quelques caractères particuliers. Ainsi le rhumatisme se complique souvent d'endocardite et de péricardite ; il peut déterminer la chorée. C'est là une des causes pour lesquelles les cardiopathies chroniques et la chorée sont fréquentes chez les grands enfants. La tuberculose y est commune ; mais elle se distingue de celle de la petite ou de la moyenne enfance, comme de celle de l'adulte ; elle est remarquable par la fréquence des formes torpides ou des formes galopantes de la phtisie ulcéreuse du poumon, et par celle des localisations sur le péritoine et sur l'appareil locomoteur.

Certains organes lymphoïdes subissent une sorte d'involution. A la puberté, le thymus achève son travail de régression, et l'amygdale pharyngée commence le sien (1).

La période prépubère est celle où réapparaît le rachitisme (rachitisme tardif), où l'ostéomyélite aiguë est fréquente, où la fièvre typhoïde frappe le plus souvent les os et les articulations, où se montre l'albuminurie intermittente, où l'hystérie commence à se rencontrer sous une forme spéciale (hystérie monosymptomatique et sans stigmates). C'est au moment de la puberté que se développe la chlorose des jeunes filles. A cette phase, les

(1) C. Serebrajakoff, *Arch. f. Laryngol. und. Rhinol.*, 1906, Bd. XVIII, Heft 3, p. 502-516.

psychoses ne sont pas inconnues et revêtent des formes spéciales (1).

Mais, dans cette période de la grande enfance, nous avons distingué des phases secondaires : la phase de croissance lente et d'initiation scolaire, la phase prépubère, la phase pubère. Or il est remarquable que, de toutes les périodes de la vie, c'est dans la phase d'initiation scolaire, de six à douze ans environ, que la mortalité est le moins élevée (2). Cela tient sans doute à plusieurs raisons : d'abord à ce que l'enfant a déjà payé son tribut aux maladies infectieuses aiguës et acquis l'immunité ; ensuite à ce que, dans cette phase, la croissance est lente et ne perturbe pas l'organisme, que celui-ci jouit d'une grande stabilité, et que cette condition, jointe à l'énergie de croissance qui gît latente dans les tissus, donne à cet âge le maximum de résistance. Mais, avec la poussée de croissance dysharmonique de la phase prépubère, cette résistance fléchit un peu, et la mortalité devient un peu plus élevée. Ainsi, c'est de six à douze ans que la mortalité par tuberculose est le plus faible ; elle augmente à partir de la phase prépubère, et c'est de dix-huit à trente-cinq ans qu'elle est le plus forte.

Le travail très actif de croissance générale et d'évolution des organes qui s'opère à la période prépubère, la dysharmonie qui résulte de l'inégalité du développement dans les diverses parties du corps, par exemple la petitesse du cœur et du poumon comparée à la hauteur de la taille, sont sans doute parmi les causes qui font fléchir la résistance aux maladies. De plus, toutes les tares antérieures, héréditaires ou acquises, se révèlent plus facilement ou se font sentir plus fortement dans cette phase d'infériorité. Il en résulte qu'à cet âge l'enfant a besoin d'une hygiène spéciale.

La vie au grand air, une alimentation substantielle, un exercice modéré, sans fatigue, avec proscription des exercices de force et des sports intensifs ou brutaux : tels sont les éléments physiques de cette hygiène. Il y faut joindre certaines conditions morales, particulièrement nécessaires au moment de la puberté. A cette époque de la vie, il y a une sensibilité et des aspirations nouvelles dont l'exaltation ou la corruption peuvent engendrer des troubles psychiques ; il faut diriger et fortifier la volonté, il faut écarter tout ce qui peut avancer ou dénaturer le développement du sens sexuel. Enfin, à cet âge où commence la formation de la nature morale et où s'ébauche l'idéal, il faut protéger la délicatesse des sentiments, la pureté de l'âme et la droiture du cœur contre les froissements et les mauvais exemples. L'éducation dans le milieu familial paraît bien plus propre

(1) J. Voisin, Les psychoses de la puberté [*XIII^e Congrès international de médecine*, Paris, août 1900 (Section de psychiatrie)].

(2) L. Ascher, Das Altersgesetz der natürlichen Widerstandskraft (*Arch. f. path. An. und Phys.*, Bd. CLXXXVII, p. 163, 183, 1906).

à réaliser ces conditions que le régime de l'internat, surtout tel qu'il est compris encore dans beaucoup d'établissements.

Dans quelle mesure la pratique des maladies de l'enfance doit-elle être considérée comme une branche spéciale de la médecine.

Pour terminer, nous aborderons très brièvement la question, récemment discutée encore par de bons esprits (1), de savoir si la pédiatrie constitue vraiment une spécialité.

Constatons d'abord des faits. Des raisons morales et matérielles ont conduit à ne pas mélanger dans les hôpitaux les enfants et les adultes (2). Des établissements ont donc été consacrés uniquement aux premiers; des médecins et des chirurgiens y ont été attachés, ont plus spécialement cultivé l'étude des maladies de l'enfance et ont contribué aux progrès de cette étude et, en même temps, on peut le dire, à ceux de la médecine et de la chirurgie générales. Les maladies des enfants revêtant une physionomie particulière, exigeant des habitudes spéciales d'exploration et de traitement, et ces maladies ne pouvant être observées dans les hôpitaux ordinaires, il est tout naturel qu'on les ait enseignées dans les hôpitaux d'enfants, et voilà comment les maladies de l'enfance sont devenues l'objet d'un enseignement clinique spécial.

Nous n'insisterons pas sur l'utilité de cet enseignement clinique; tout le monde reconnaît qu'il est indispensable. Il n'est pas nécessité seulement par l'existence d'hôpitaux spéciaux; il l'est aussi et surtout par ce qu'il y a de particulier dans les caractères des maladies à cette époque de la vie. A la rigueur, la pathologie et la clinique de la grande enfance peuvent être regardées comme des annexes de la pathologie et de la clinique des adultes; mais déjà les maladies de la moyenne enfance exigent une étude plus spéciale, surtout au point de vue clinique, et la médecine des nourrissons et des nouveau-nés offre vraiment des caractères propres, qui la séparent par des diffé-

(1) Nous faisons allusion à une polémique qui fut provoquée par un article de Quincke sur « Les spécialités médicales et les médecins spécialistes » (*Münch. med. Wochenschr.*, 1906, nos 25 et 26). Quincke, professeur de clinique médicale à Kiel, avançait que la pédiatrie doit être enseignée avec la médecine interne, sauf peut-être en ce qui concerne les deux ou trois premières années de la vie. Baginsky, professeur de pédiatrie à Berlin, lui a répondu (*Archiv. f. Kinderheilk.*, Bd. XLIV, 1906).

(2) L'hôpital des Enfants-Malades de la rue de Sèvres, à Paris, fondé en 1802, est le premier établissement de ce genre qui ait existé et a d'abord servi de modèle à tous les autres.

rences réelles de la médecine des adultes. Ces caractères propres, on n'apprend à les connaître ni dans les traités de pathologie médicale ou chirurgicale ordinaires, au moins tels qu'ils sont rédigés aujourd'hui, ni dans les hôpitaux d'adultes. Donc, à tous les points de vue, ils exigent un enseignement spécial, et cet enseignement doit être surtout clinique. Nous croyons d'ailleurs que l'avenir nous conduira à spécialiser de plus en plus les enseignements cliniques ou techniques et à généraliser au contraire de plus en plus les enseignements théoriques.

Mais, de ce qu'une branche de la médecine est et doit être l'objet d'un enseignement clinique spécial, il ne s'ensuit pas qu'elle doive, dans la pratique, devenir une spécialité indépendante de la médecine générale et être exercée uniquement par des spécialistes. C'est surtout à la pédiatrie que cette remarque s'applique. Si elle est une spécialité, elle est une spécialité bien singulière, car elle possède justement le caractère opposé à celui qui est le propre des spécialités.

Le vrai spécialiste s'occupe d'un organe, tel l'oculiste, ou d'un groupe d'organes, tel l'oto-rhino-laryngologiste, ou d'un groupe de maladies, tel le cypridologue; ou bien encore le vrai spécialiste emploie un moyen spécial d'exploration ou de traitement, tels le radiologiste et l'électrothérapeute. Le médecin d'enfants se distingue d'eux en ce qu'il étudie non pas un organe ou un groupe d'organes, mais un organisme tout entier, qui ne diffère de celui de l'adulte que par son développement inachevé et son énergie de croissance, et conséquemment par ses aptitudes et ses réactions morbides. Le médecin d'enfants n'étudie pas une seule maladie ou un groupe de maladies : il les étudie toutes, puisque toutes ou à peu près peuvent s'observer dans le jeune âge. Il n'emploie pas un seul procédé d'exploration ou de traitement : il les utilise tous, en les adaptant à l'enfance. Sa culture doit être le plus étendue possible; parmi les connaissances exigées du médecin qui soigne des adultes, il n'y en a pas une seule qui ne doive être possédée par le médecin d'enfants au même degré. Mais le médecin d'enfants doit posséder en plus des connaissances que peut ignorer le médecin qui ne soigne que des adultes. Ce sont celles qui ont trait aux caractères propres des maladies de l'enfance. Ainsi, tandis que le spécialiste limite étroitement le domaine de ses connaissances et de sa pratique, le médecin d'enfants a un domaine plus étendu que celui du médecin d'adultes non spécialiste, et il l'agrandit à chaque découverte nouvelle.

Donc les maladies de l'enfance exigent une étude spéciale ; mais, à l'inverse de ce qui se passe dans les spécialités ordinaires, cette étude doit d'abord se surajouter à des études générales entièrement équivalentes à celles du médecin d'adultes. Un médecin qui soigne des enfants doit d'abord savoir tout ce que sait un médecin d'adultes :

un médecin d'adultes n'est pas obligé de savoir tout ce que sait un médecin d'enfants.

De tout cela, nous croyons pouvoir conclure que les maladies de l'enfance doivent être l'objet d'enseignements cliniques spéciaux, mais que ces enseignements spéciaux doivent être rigoureusement imposés à tous les étudiants en médecine, parce qu'il n'est pas permis à l'immense majorité des médecins de ne soigner que des adultes. Laissons ce qui se passe dans quelques très grandes villes pourvues d'hôpitaux d'enfants ou d'enseignements spéciaux et où les médecins chargés de ces hôpitaux ou de ces enseignements sont conduits à se spécialiser plus ou moins dans les maladies de l'enfance. En dehors de ces centres à population très nombreuse, c'est le même médecin qui doit soigner les adultes et les enfants. Il est permis à un praticien, s'il n'a pas cultivé spécialement certaines branches de la chirurgie, de ne pas exécuter l'opération de la cataracte ou de la néphrectomie par exemple : mais on ne saurait admettre qu'il ne sache pas donner des conseils sur l'alimentation des nourrissons, soigner un choléra infantile, découvrir la cause et établir le pronostic d'une atrophie infantile, traiter une bronchopneumonie du premier âge, dépister les formes larvées de la syphilis congénitale ou les lésions latentes de la tuberculose. Et puis, qu'on réfléchisse que le praticien qui ne soignerait pas les maladies des enfants se priverait par là d'exercer la moitié de la médecine, et justement celle où son rôle est le plus actif et le plus efficace.

NOUVEAU-NÉ ET NOURRISSON

PAR

J. ANDÉRODIAS

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux,
Accoucheur des hôpitaux.

L'étude du nouveau-né normal et pathologique tenait autrefois fort peu de place dans les livres traitant des maladies des enfants, et c'est à peine si l'on consacrait au nourrisson et aux soins qu'il doit recevoir une place très restreinte. Les chapitres les concernant étaient disséminés dans le cours de l'ouvrage, et le lecteur trouvait difficilement le renseignement dont il avait besoin. Aujourd'hui, l'étude du nouveau-né et du nourrisson tient et doit tenir une grande place dans la pratique des maladies de l'enfance, surtout au moment où la lutte contre la mortalité infantile est engagée de tous côtés avec autant d'âpreté, et où les soins d'une hygiène bien comprise et mieux appliquée donnent déjà des résultats vraiment satisfaisants.

C'est pourquoi il est beaucoup plus logique et plus simple de réunir et d'étudier successivement, sans interruption, tout ce qui a trait au nouveau-né et au nourrisson, ou plus exactement ce qui leur est bien spécial, laissant de côté, pour être développé dans une autre partie de l'ouvrage, tout ce qui leur est commun avec l'enfant plus âgé.

Voici, dans ce travail, la marche que nous suivrons.

Dans un premier chapitre, nous traiterons spécialement du *nouveau-né à terme*, et nous passerons successivement en revue, à un point de vue pratique, les notions anatomiques et physiologiques qui le concernent, puis ses principales particularités pathologiques.

Dans un deuxième chapitre, nous nous occuperons du *nourrisson à l'état de santé* et de la *pratique de l'allaitement*.

Enfin, dans un dernier chapitre, nous envisagerons le *prématuré* qui, par son évolution, son accroissement, son alimentation, offre de telles différences avec le nourrisson normal qu'il nous a paru indispensable de lui consacrer un chapitre spécial.

LE NOUVEAU-NÉ A TERME

Définition. — La question qui se pose d'emblée est de savoir bien exactement ce qu'il faut entendre par *nouveau-né à terme*. Et cette détermination, aussi bizarre que cela puisse paraître au premier abord, est parfois fort délicate. Si, dans la plupart des cas, il est assez facile de reconnaître qu'un nouveau-né est à terme, le problème est quelquefois assez malaisé: certains enfants nés sans aucun doute à terme ont l'aspect d'enfants prématurés ; d'autres, au contraire, parmi ces derniers, peuvent paraître nés à terme. Bien des moyens ont été mis successivement en avant pour résoudre la question ; mais ni le poids du fœtus, qui oscille de 2 à 5 kilos et plus, ni sa longueur, variable dans d'assez notables limites, ni son aspect extérieur, ni la longueur des ongles, ni la présence des testicules dans le scrotum, ni même le signe de Béclard (point d'ossification dans l'épiphyse inférieure du fémur), etc., rien de tout cela ne peut être donné comme une caractéristique du fœtus à terme. Mais, en pratique, on doit considérer ce dernier comme tel, lorsqu'il paraît normal comme poids, longueur, aspect extérieur, vitalité, etc.

Il ne suffit pas de savoir que le nouveau-né est bien à terme ; il faut encore spécifier pendant combien de temps après la naissance il doit conserver cette épithète de nouveau-né. C'est là une question sur laquelle on a également beaucoup discuté.

Évidemment cette appellation peut se continuer jusqu'à ce que l'enfant ait subi les modifications l'adaptant à son nouveau milieu et jusqu'à ce que les reliquats de la vie fœtale aient disparu. La plupart des accoucheurs font cesser cette période à la chute du cordon, qui survient du cinquième au huitième jour ; on peut cependant l'étendre un peu plus et la faire coïncider avec la cicatrisation complète de la plaie ombilicale, c'est-à-dire du dixième au quinzième jour.

NOTIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Attitudes et aspect extérieur. — Immédiatement après la naissance, l'enfant, dès ses premiers mouvements, a une tendance à reprendre l'attitude qu'il occupait *in utero* ; dans la majorité des cas, il se fléchit sur lui-même, et cette flexion se retrouve au niveau des membres, surtout au niveau des membres inférieurs ; aussi, lorsqu'on veut les envelopper d'un lange au moment de l'emmaillotement, éprouve-t-on parfois de la peine à les étendre. Si le siège s'est

décomplété mode des fesses pendant la grossesse, les membres inférieurs se relèvent après la naissance au-devant du corps, les pieds arrivant presque au contact de la tête ; quand la face s'est primitivement présentée à la fin de la grossesse, ce qui est rare, l'enfant place, lorsqu'il est né, la tête en hyperextension, simulant ainsi, lorsqu'on le met sur le dos, l'opisthotonos des tétaniques.

Ces attitudes ne sont ordinairement que passagères, et, dans les jours qui suivent, on les voit progressivement décroître et disparaître.

Taille et poids. — On admet que la *taille* moyenne, en France, d'un nouveau-né à terme, est de $0^m,49$ à $0^m,50$. Mais cette moyenne, comme toutes les moyennes, n'a rien d'absolu et varie avec les

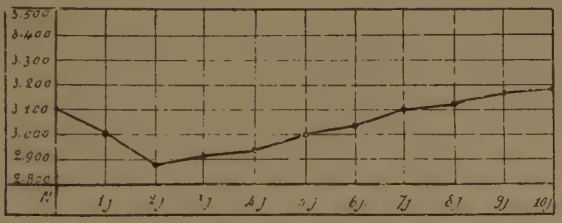


Fig. 1. — Variations de poids d'un enfant normal, né à terme, pendant les dix premiers jours (Apert).

auteurs, les uns la faisant plus élevée et les autres plus basse (Chaussier, Billard). Il est bien évident qu'il est « impossible d'assigner une taille commune à tous les enfants naissants,... car toutes les variétés de grandeur que nous présente l'espèce humaine se remarquent pour ainsi dire sur l'homme au berceau » (Billard). En mettant néanmoins la moyenne générale dans les environs de $0^m,50$, on se rapproche très sensiblement de la vérité.

Les mêmes remarques et critiques s'appliquent au *poids* du nouveau-né à terme, qui n'a rien d'absolu. On admet cependant que ce poids oscille, en France, autour de 3250 grammes en moyenne, le poids des garçons étant un peu supérieur à celui des filles. Ce poids diminue dans les deux ou trois premiers jours qui suivent la naissance pour remonter ensuite, comme l'indique la courbe de la figure 1. Nous reviendrons du reste sur ce point quand nous parlerons de l'alimentation (Voy. Nourrisson).

Déformations. — La tête fœtale présente très souvent après la naissance des *déformations* quelquefois considérables, consistant en un allongement de certains de ses diamètres avec diminution de certains autres (fig. 3); elle peut même affecter une forme complètement anormale, en pain de sucre par exemple, lorsqu'il y a eu certaines difficultés dans l'expulsion. Ces déformations inquiètent beaucoup les familles, qui souvent demandent au médecin d'inter-

venir. Dans certaines régions même, surtout autrefois, on mettait aux enfants des serre-tête et on leur malaxait le crâne pour lui rendre sa forme normale. Il faut bien savoir que toujours ces déformations, sauf lorsqu'elles sont véritablement congénitales, c'est-à-dire antérieures à l'accouchement, disparaissent en très peu de temps, et durent à peine deux ou trois jours (fig. 2).

Fig. 2. — Forme normale de la tête.

Il en est de même pour la *bosse séro-sanguine* : cet épanchement séro-sanguinolent siège sur la partie fœtale qui s'est présentée la première et peut atteindre, quand l'accouchement a été long, des dimensions excessives ; assez peu remarqué lorsqu'il siège sur une partie recouverte de cheveux, il peut donner au fœtus un aspect hideux et repoussant lorsqu'il siège sur la face; il s'accompagne alors de la formation de phlyctènes, qui, lorsqu'elles sont rompues, peuvent, laissant le derme à nu, devenir le point de départ d'accidents infectieux graves, d'un érysipèle par exemple. Quand l'enfant naît par le siège, la bosse séro-sanguine donne lieu à un gonflement énorme du scrotum ou des grandes lèvres. Dans tous ces cas, la première chose à faire est de rassurer les familles sur les suites de ces accidents. *N'y pas toucher*, telle est la seule règle de conduite.

Fig. 3. — Forme de la tête tout de suite après l'accouchement par le sommet.

Malformations. — Il est un examen que le médecin doit faire de suite après la naissance : c'est la recherche des *malformations*. Il en est qui sont aperçues immédiatement, comme les tumeurs de la surface externe du corps (*spina bifida*, encéphalocèle, tumeur sacro-coccygienne, etc.), comme le bec-de-lièvre, les malformations des membres, les monstruosités; mais il en est d'autres qu'il faut chercher, comme l'imperforation de l'anus et les pertes de substance de la voûte palatine et du voile du palais. On s'apercevra facilement de la première, en voyant que l'anus est fermé en cul-de-sac et que le méconium n'est pas expulsé ; pour les autres, le doigt permet de reconnaître la communication qui existe entre les fosses nasales et la bouche. *Il est important de faire ces diagnostics le plus vite possible*, car, dans l'imperforation de l'anus, l'intervention chirurgicale doit être exécutée rapidement pour avoir des chances de réussite; d'autre part, s'il y a une perte de substance de la voûte palatine, au lieu de s'éterniser à vouloir faire prendre le sein à l'enfant, chez lequel les mouvements de succion sont impos-

sibles, on instituera de suite l'allaitement artificiel. La mère sera prévenue au bout de quelques jours, mais avec ménagements.

Respiration. — Le premier acte du nouveau-né aussitôt après sa naissance est de faire une inspiration profonde suivie d'un cri : la respiration est établie. Les mouvements inspiratoires et les cris se succèdent alors pendant un temps variable, jusqu'à ce que le rythme respiratoire soit devenu régulier. La première inspiration est due à la gêne ou à l'arrêt de la circulation fœto-maternelle, qui prive d'oxygène le fœtus et arrête l'hématose. Mais quelle est la cause intime de ce phénomène? Est-ce une excitation bulbaire produite par le sang qui contient de l'acide carbonique en excès? C'est très probable, et de nombreuses expériences tendent à le prouver. Ces mouvements inspiratoires peuvent même exister *in utero* quand le cordon est comprimé ; ils sont la cause de l'expulsion du méconium, qui produit la coloration verte du liquide amniotique et trahit la souffrance du fœtus. Celui-ci peut, à ce moment, aspirer des liquides maternels, qui, après la naissance, sont un obstacle mécanique à l'établissement régulier et normal de la respiration et donnent lieu, s'ils sont septiques, à des bronchopneumonies ordinairement mortelles. La respiration *in utero* est la cause du *vagissement intra-utérin*, qui, nié par certains accoucheurs, a été cependant nettement entendu par des observateurs consciencieux et dignes de foi. L'excitation de la peau et des muqueuses par l'air extérieur entre aussi, pour une certaine part, dans la production du premier mouvement inspiratoire.

Chez le fœtus qui n'a pas respiré, le poumon est *atélectasié*, et ses dimensions sont peu considérables ; mis dans l'eau, il s'enfonce immédiatement. La première inspiration fait entrer dans les alvéoles pulmonaires une certaine quantité d'air qui les déplisse ; les mouvements inspiratoires augmentent d'intensité, et, d'abord inégaux, se régularisent ; les poumons s'amplifient : si alors on met dans l'eau un fragment de ce tissu pulmonaire qui a respiré, il surnage.

Chez l'enfant normal, bien portant, tout se passe ainsi ; mais, chez le débile, le prématuré, l'enfant qui a souffert, il persiste un certain degré d'atélectasie : les échanges respiratoires sont ralentis, et, comme nous le verrons ultérieurement, il peut en résulter des accidents graves.

Le nombre des inspirations est en moyenne de 55 à la minute dans les premières heures, pour tomber à 47 au bout d'une dizaine de jours. Le type respiratoire est variable, tantôt costal, tantôt, mais plus rarement, diaphragmatique.

Circulation. — La circulation du fœtus et celle de l'enfant sont complètement différentes, par suite de la présence chez ce dernier de la circulation pulmonaire et de l'absence de placenta.

Rappelons brièvement comment se fait la circulation chez le fœtus. Du ventricule gauche part le courant sanguin, qui est distribué à toute l'économie par l'intermédiaire de l'aorte et de ses branches. Deux d'entre elles, les artères ombilicales, rapportent au placenta le sang qui a besoin d'être hématosé et de se charger de principes nutritifs au contact du sang maternel. Il revient au fœtus par la veine ombilicale, se jette dans la veine cave inférieure par le canal veineux

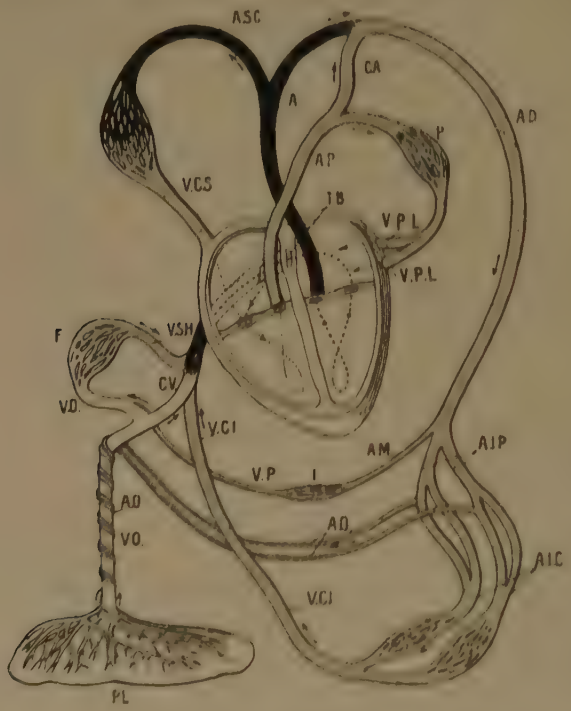


Fig. 4. — **Schéma de la circulation placentaire (d'après Preyer).**

A., aorte; A.D., aorte descendante; A.P., artère pulmonaire; A.S.C., artères de la moitié supérieure du corps; A.I.C., artères de la moitié inférieure du corps; A.I.P., artères iliaques primitives; A.M., artère mésaraïque supérieure; A.O., artères ombilicales; C.A., canal artériel; C.V., canal veineux d'Aranzi; F., foie; J., intestin; P., poumons; P.L., placenta; T.B., trou de Botal; V.O., veine ombilicale; V.P.L., veines pulmonaires; V.C.S., veine cave supérieure; V.C.I., veine cave inférieure; V.P., veine porte; V.S.H., veines sus-hépatiques.

d'Aranzi et dans le foie par la veine porte; tout ce sang aboutit enfin à l'oreillette droite, ainsi que le sang veineux de tout le corps. De l'oreillette droite, une partie du sang pénètre dans le ventricule droit, pour passer de là dans l'artère pulmonaire, et, par le canal artériel, dans l'aorte; une autre partie est dirigée par le trou de Botal dans l'oreillette gauche et de là dans le ventricule gauche, notre point de départ (fig. 4).

Survient la première inspiration, qui déplisse les poumons et produit un vide dans la cage thoracique : il se fait alors dans les artères pulmonaires, jusque-là peu perméables, parce que inutiles, un appel de sang, et celui-ci parvient jusqu'aux capillaires ; puis le sang hématosé revient au cœur gauche par les veines pulmonaires ; la circulation pulmonaire est instituée. La respiration placentaire est maintenant inutile ; aussi prend-elle fin.

A la suite de ces changements dans l'hydraulique circulatoire, il se produit des modifications anatomiques importantes, que nous allons passer successivement en revue :

1° Le trou de Botal se ferme dans les jours qui suivent la naissance, par accolement de la mince valvule qui l'obture en partie avec le pourtour de l'orifice lui-même. Les deux cœurs, droit et gauche, sont maintenant complètement distincts. Quelquefois le trou de Botal persiste, c'est une des origines de la *maladie bleue* ;

2° Le canal artériel se ferme lui aussi et se transforme en un cordon fibreux, qui finit plus tard par disparaître ;

3° Les vaisseaux ombilicaux, devenus inutiles, s'oblitèrent : leur portion funiculaire se détache et tombe ; leur portion intra-abdominale se transforme en un cordon fibreux qui se rétracte et attire en dedans la cicatrice ombilicale ;

4° Le canal veineux d'Arantzi se transforme également en un cordon fibreux, le ligament rond du foie.

Sang du nouveau-né. — Le sang du nouveau-né ne présente pas tout à fait la même constitution que celui de l'adulte. De plus, sa composition change au fur et à mesure que l'enfant se développe (Gumbolon, Karuzki, Labbé et Bezançon). Passons en revue ces variations.

Globules rouges. — A la naissance, il existe une hyperglobulie assez marquée, le nombre des hématies atteignant presque le chiffre de 6 000 000. Dans les deux ou trois jours qui suivent, ce chiffre augmente considérablement pour atteindre quelquefois 7 à 8 000 000 : ce fait est dû probablement à ce que l'enfant, pendant ce laps de temps, ne prend pour ainsi dire aucune nourriture et qu'au contraire le plasma sanguin diminue, les sécrétions et les excrétions n'ayant pas cessé : le sang est en quelque sorte plus concentré. Les quatrième et cinquième jours, le nombre des globules diminue pour se maintenir un peu au-dessus de 5 000 000. Parmi eux, on trouve assez souvent des globules rouges nucléés.

Globules blancs. — Le nombre des globules blancs suit à peu près les mêmes variations que celui des globules rouges : assez élevé à la naissance (18 000), il augmente encore les deux premiers jours (22 000) pour tomber rapidement le cinquième jour à 9 000 et remonter ensuite jusqu'à une moyenne de 12 000.

Dans les vingt-quatre premières heures (Carstanjen), le sang est

très riche en polynucléaires et pauvre en lymphocytes ; mais les premiers diminuent rapidement, les seconds au contraire augmentent, de sorte que, du sixième au neuvième jour, ils sont en proportion identique et qu'au douzième jour les lymphocytes prédominent.

Pouls et température. — Le pouls, chez le fœtus à terme, oscille autour de 140 pulsations à la minute. Ce nombre varie très peu dans les mois qui suivent la naissance ; il descend à 110 ou à 120 à la fin de la première année. Il augmente lorsque l'enfant crie et s'agite.

La température rectale de l'enfant, immédiatement après la naissance, est un peu supérieure à celle de la mère, qu'elle dépasse de 4 à 5 dixièmes de degré. Mais, presque aussitôt, le nouveau-né, qui offre une grande surface de rayonnement par rapport à son poids, se refroidit, et sa température ne se relève guère qu'au bout de quelques heures. Nous verrons que, chez le prématuré, l'abaissement initial peut aller jusqu'à 34° et au-dessous.

Digestion. — Les fonctions digestives, chez le nouveau-né et le nourrisson, ont besoin d'être étudiées avec beaucoup de soin ; nous les passerons successivement en revue.

Succion et déglutition. — L'enfant, n'ayant pas encore de dents, ne peut prendre que des liquides, et le lait doit, pendant longtemps, constituer sa seule nourriture. Qu'il le prenne au sein ou au biberon, le mode de préhension normal est la succion. « ... Les lèvres s'appliquent hermétiquement sur le mamelon, l'isthme du gosier se ferme et la cavité buccale joue le rôle d'un corps de pompe dans lequel la langue fait le vide, en se portant rapidement d'avant en arrière, à la manière d'un piston. La pression atmosphérique s'exerçant sur la surface de la mamelle, réservoir du liquide, chasse le lait vers le point où il existe une pression négative, c'est-à-dire dans la bouche » (Viault et Jolyet). De là, il va passer dans l'œsophage ; pour cela, le voile du palais se relevant, obture l'orifice postérieur des fosses nasales, et l'épiglotte, après élévation du larynx, se rabat en arrière et obture ce conduit ; les voies aériennes étant ainsi fermées, la langue s'applique sur la voûte palatine et chasse de la cavité buccale le lait qui s'y trouve et qui pénètre dans le seul conduit ouvert, le pharynx continué par l'œsophage.

Il est facile de se rendre compte si un nourrisson déglutit ou non. Les mouvements de déglutition, en effet, s'accompagnent de deux phénomènes aisément perceptibles : l'élévation du larynx, que l'on sent se soulever sous la peau, et le bruit particulier, *bruit de glouglou*, produit par la descente du liquide. Ce fait est important à connaître, car certains nouveau-nés font des mouvements de succion répétés, absolument normaux, et cependant n'absorbent rien ; si on les met avant et après la tétée sur le plateau de la balance, on est tout étonné de voir qu'ils n'ont rien pris, ou seule-

ment une quantité tout à fait infime. Qu'on les remette au sein, et on verra, au moyen des signes sus-indiqués, qu'ils tirent sur le mamelon, font bien les succions, mais tètent à vide, car ils ne déglutissent pas.

Chez les nouveau-nés, la digestion buccale, c'est-à-dire celle qui se fait sous l'influence de la salive, n'existe pas ; la sécrétion salivaire est en effet peu abondante dans les deux ou trois premiers mois, et, dans cette période, elle ne contient des principes actifs (ferment amylolitique, ptyaline) qu'en très petite quantité. Un peu plus tard, surtout dans les semaines qui précèdent la première éruption dentaire, la sécrétion augmente, et l'enfant bave continuellement. En même temps, la salive devient plus active.

Digestion gastrique. — L'estomac du nouveau-né a une direction presque verticale, et sa grosse tubérosité est peu développée. Sa capacité varie beaucoup. Marfan, réunissant les chiffres de plusieurs auteurs, a trouvé comme moyenne, à la naissance, de 40 à 50 centimètres cubes.

La tunique musculaire de l'estomac du nouveau-né est peu développée ; c'est seulement vers le dixième mois qu'elle est bien distincte. Du côté de la muqueuse, la différenciation des cellules de revêtement et des cellules principales se fait, d'après Marfan, à des époques différentes suivant les sujets ; existant chez quelques-uns dès la naissance, chez d'autres elle n'apparait que beaucoup plus tard.

Le lait arrive dans l'estomac et la caséine se coagule au contact de la *présure* (ferment lab ou pexine). Que cette coagulation se fasse, comme le veut Duclaux, par une simple modification du mode d'agrégation des molécules, ou bien, comme le veulent Hammarsten, Arthus et Pagès, par le dédoublement de la caséine en albumine soluble et en caséogène, ce dernier formant avec les sels de chaux le caillot que digérera le suc pancréatique, toujours est-il que la coagulation dure environ quinze minutes. La caséine une fois coagulée, la *pepsine*, autre ferment soluble, va la liquéfier en milieu acide et la peptoniser. Une demi-heure après l'ingestion du lait, on trouve la réaction des albumoses et des peptones dans le contenu gastrique. De plus, les *composés chlorés* qui se trouvent dans le suc gastrique « se combinent à la caséine en voie de transformation et forment des composés chloro-organiques analogues aux acides amidés ».

La lactose subit en partie la fermentation lactique, et cette transformation est due aux microbes de l'estomac, *Bacillus lactis aerogenes* et *Bacterium coli commune* ; l'acide lactique ainsi formé ne se rencontre pour quelques auteurs que dans les cas de dyspepsie. Le reste de la lactose est dédoublé en glycose et galactose directement absorbables, sous l'action d'un ferment, la lactase.

Le beurre n'est pas modifié dans l'estomac et passe dans l'intestin.

Les sels et l'eau sont absorbés en partie dans l'estomac, en partie dans l'intestin.

Chez l'enfant bien portant, nourri au sein, l'estomac se vide une heure et demie ou deux après la tétée ; chez l'enfant nourri au lait de vache cuit et dilué, l'estomac met deux heures et demie à trois heures à se vider. Si le lait de vache est pur et cru, l'évacuation n'est complète qu'au bout de quatre heures (Reichman).

Digestion intestinale. — L'intestin du nouveau-né et du nourrisson présente quelques particularités ; il est proportionnellement plus long que chez l'adulte, surtout en ce qui concerne le duodénum. Le cæcum est lisse et se délimite mal ; il est de plus très haut situé. L'anse sigmoïde, très développée, offre des flexuosités nombreuses ; elle est plutôt abdominale que pelvienne.

La structure de l'intestin du nouveau-né est caractérisée par :

1° Le faible développement des couches musculaires ;

2° Le développement presque complet de la muqueuse (il n'y manque que les glandes de Brünner) ;

3° La grande vascularisation des villosités ;

4° Le défaut de myélinisation d'un grand nombre de nerfs.

Le chyme, une fois passé de l'estomac dans le duodénum, se trouve soumis à l'action de trois sucs : le suc pancréatique, la bile et le suc intestinal.

a. *Suc pancréatique.* — Le pancréas du nourrisson est proportionnellement beaucoup plus volumineux que celui de l'adulte ; il élabore plusieurs ferments encore peu abondants au début de l'allaitement : la *trypsine*, qui transforme les albuminoïdes en protéoses : la *stéapsine*, qui émulsionne les graisses et les dédouble : l'*amylopsine* ou *amylase*, qui saccharifie l'amidon et n'apparaît que vers le cinquième ou le sixième mois.

b. *Bile.* — Sécrétée en quantité considérable, elle ne présente pas la même constitution que la bile de l'adulte. Contenant à peine de cholestérine, de lécithines et de graisses, elle est riche en biliverdine, en bilirubine et en urée ; elle ne contient qu'une faible proportion de taurocholate et de glycocholate de soude.

c. *Suc intestinal.* — C'est un liquide alcalin sécrété par les glandes de Lieberkühn. On ignore, si, chez le nourrisson, il possède les mêmes ferments que chez l'adulte.

Que devient le chyme sous l'influence de ces différents sucs ? La caséine qui n'a pas été transformée dans l'estomac est liquéfiée par la trypsine en milieu alcalin et dédoublée en une variété de peptone qui est absorbée, et une autre qui donne des acides amidés. Le restant de la lactose est dédoublé par la lactase en galactose et dextrose directement absorbables. Quant au beurre, il n'a encore subi aucune modification ; sous l'action du suc pancréatique et peut-être aussi des microbes intestinaux, une partie est finement émulsionnée ; l'autre

est dédoublée en glycérine et acides gras, lesquels se combinent aux alcalis du contenu intestinal pour former des savons. La graisse émulsionnée est alors absorbée, partie par les chylifères des villosités, partie par l'épithélium intestinal, d'où elle passe dans le sang.

Ce qui caractérise la digestion chez le nourrisson élevé au sein, c'est sa rapidité. Ce fait explique du reste le faible degré des putréfactions intestinales dans l'allaitement naturel. Cependant, comme il existe dans l'intestin de tous les nourrissons différents microbes : *Bacterium coli commune*, *Bacillus lactis aerogenes*, et surtout *Bacillus bifidus communis*, les parcelles alimentaires non digérées sont transformées par eux en indol, phénol, scatol, etc.

Quand l'enfant est nourri artificiellement, les espèces microbiennes deviennent plus nombreuses et prennent des caractères pathogènes [Voy. l'article Marfan (p. 35), et Gastro-entérites des nourrissons].

Méconium. — Presque aussitôt après la naissance, dans les heures qui suivent, le nouveau-né expulse les matières qui s'étaient accumulées dans son intestin pendant la vie intra-utérine. Ces matières constituent le *méconium*. Cette expulsion est d'ordinaire terminée le troisième jour après la naissance ; quelquefois, surtout lorsque le méconium est assez épais, l'expulsion est plus lente, et il faut user de moyens artificiels, cuillerée d'huile de ricin ou lavage rectal, pour l'évacuer complètement.

Le méconium est une matière molle, visqueuse, de couleur vert foncé, presque noire, qui se modifie au fur et à mesure que l'enfant absorbe du lait. Elle possède un pouvoir colorant considérable et colore en vert le liquide amniotique, lorsqu'une quantité même très faible est expulsée *in utero*, expulsion qui trahit l'état de souffrance du fœtus

La quantité totale du méconium oscille autour de 100 grammes. Il commence à se produire vers le troisième ou le quatrième mois de la vie intra-utérine : mais il occupe à ce moment la première partie de l'intestin grêle. Sa progression est lente, mais constante ; au début du cinquième mois, il atteint le cæcum et vers la fin le côlon. Il vient enfin s'accumuler dans l'ampoule rectale. La rétention totale du méconium indique un rétrécissement ou une imperforation de l'anus ou du rectum.

Le méconium est formé par un amas de mucosités contenant des cellules épithéliales qui proviennent de la desquamation de la muqueuse du tube digestif et des voies biliaires, des globules blancs, des graisses, de la bile, avec une grande quantité de matières colorantes, comme la biliverdine et la bilirubine, des sels, et enfin des poils et des cellules épidermiques provenant de la peau du fœtus et déglutis par ce dernier avec le liquide amniotique.

Le méconium renferme des ferments digestifs : de la présure, de la trypsine, de l'amylase. Il demeure aseptique jusqu'à ce que les microbes qui pénètrent dans le tube digestif avec le lait soient

venus le souiller. Aussi n'y rencontre-t-on aucun des produits ordinaires de la putréfaction, indol, phénol, scatol, etc.

Selles du nouveau-né. — Vers le troisième jour, l'expulsion du méconium est terminée. La montée du lait s'étant effectuée chez la mère, le nouveau-né absorbe et digère. Les premiers résidus de la digestion se mêlent d'abord au méconium, qui devient de plus en plus clair; puis, rapidement, lorsque tout est normal, apparaissent les selles caractéristiques du nourrisson au sein. Elles sont jaunes d'or, suffisamment homogènes pour les faire ressembler à des œufs brouillés, sans odeur, et évacuées trois ou quatre fois par vingt-quatre heures. Le nombre des selles diminue à mesure que le nourrisson avance en âge. La fréquence et la qualité des garde-robes peuvent varier en plus ou en moins, et cette variation indique le plus souvent un état pathologique auquel il faut porter remède. Nous y reviendrons en étudiant l'alimentation du nourrisson.

Appareil génito-urinaire. — La *sécrétion* et l'*excrétion* urinaires existent déjà pendant la vie intra-utérine. Ce qui prouve que le rein fonctionne déjà à cette époque, c'est que, à la naissance, la vessie contient normalement quelques centimètres cubes d'urine, que l'enfant expulse souvent immédiatement. Du reste, dans certains cas d'imperforation de l'urètre, l'urine peut s'accumuler dans la vessie, la distendre et même lui donner de telles dimensions qu'elle devient alors une cause sérieuse de dystocie. Dans les deux ou trois premiers jours, le nouveau-né au sein, qui ne prend encore qu'une petite quantité de liquide, rend très peu d'urine, 20 à 40 centimètres cubes environ. Puis, à mesure que l'enfant absorbe des quantités de liquide de plus en plus grandes, le volume de l'urine émise devient plus considérable. Vers la fin du premier mois, il est d'environ 300 centimètres cubes; vers le cinquième et le sixième mois, de 800 à 900 centimètres cubes, ce qui donne 75 et 130 centimètres cubes d'urine par kilogramme du poids. La proportion est donc considérablement plus forte que chez l'adulte, ce qui dénote une certaine hyperactivité du rein chez le nourrisson. Elle varie du reste avec la quantité de lait qu'absorbe l'enfant : chez ceux qui sont suralimentés, les mictions sont fréquentes et abondantes, les langes sont à chaque instant mouillés par l'urine ; il en résulte une irritation de la peau des fesses et de la face interne des cuisses, qui provoque de l'érythème et quelquefois des ulcérations assez étendues et difficiles à guérir.

A l'état normal, le nombre des mictions dans les premiers temps est en moyenne de dix à quinze par vingt-quatre heures ; puis ce nombre diminue lentement pour atteindre sept à huit la deuxième année. D'involontaires qu'elles sont au début, elles deviennent peu à peu conscientes, et, vers la fin de la deuxième année, beaucoup d'enfants n'urinent plus sous eux, même la nuit.

L'urine du nouveau-né, bien étudiée par Sabrazès et Fauquet, est un liquide transparent, d'aspect aqueux, parfois légèrement citrin ; elle a une densité basse qui oscille entre 1002 et 1005 ; sa réaction est neutre ou très faiblement alcaline à l'état normal ; son point de congélation est élevé, puisqu'il varie de 0,18 à 0,22, c'est-à-dire qu'il est voisin de 0 ; elle a enfin des propriétés hématolytiques des plus nettes.

Par suite du régime peu azoté auquel est soumis le nourrisson, la quantité d'urée excrétée par vingt-quatre heures est minime ; dans le premier mois, elle est inférieure à 1 gramme ; elle augmente ensuite progressivement pour atteindre 2 et 3 grammes vers le troisième ou le quatrième mois. L'acide urique, les chlorures, les phosphates suivent la même marche que l'urée : peu abondants au début, ils progressent lentement pendant tout le temps que dure l'alimentation lactée pour subir une augmentation brusque au moment du sevrage.

Fig. 5. — Tuméfaction mammaire du nouveau-né (Apert) (1).

Réactions génitales. — Il n'est pas rare d'observer chez les petites filles, vers le cinquième ou le sixième jour qui suit leur naissance, un *écoulement sanguin* d'ordinaire assez peu abondant, improprement désigné sous le nom de règles, et qui a pour résultat d'effrayer beaucoup les familles. Cette hémorragie génitale correspond à une légère congestion de l'utérus, qui est augmenté de volume ainsi que l'ovaire. Elle dure peu et n'a aucune importance.

Chez les garçons nouveau-nés, il se produit également, d'après Halban, une *hypertrophie* de la *prostate* et des *testicules*, hypertrophie tout à fait passagère, qui disparaît au bout de peu de temps.

Il est plus fréquent d'observer dans l'un et l'autre sexe du *gonflement des seins*, et cela vers la fin de la première semaine. Ils deviennent durs, ligneux et laissent sourdre à la pression un liquide assez épais qui renferme les éléments ordinaires du lait ; puis, dans les jours qui suivent, le gonflement diminue peu à peu, les seins deviennent plus mous, et la glande redevient silencieuse pour longtemps. C'est là la terminaison ordinaire ; mais quelquefois, ces glandes congestionnées s'enflamment, s'infectent et donnent naissance à des galactophorites et à des abcès. Aussi faut-il interdire

(1) Apert et Bucaille, *Soc. méd. des hôp.*, 26 mars 1908.

toute manœuvre destinée à évacuer de force le contenu, manœuvre qui pourrait produire l'inflammation.

A quoi sont dus ces différents phénomènes qui surviennent au niveau des organes génitaux? Plusieurs théories ont été émises, mettant en cause le passage des toxines du placenta au fœtus pendant l'accouchement (Keiffer), ou l'action des toxines maternelles sur le fœtus pendant la grossesse; mais ces théories n'ont pas encore été suffisamment vérifiées.

Fonctions cutanées. — Au moment de la naissance, l'enfant est assez souvent recouvert d'un enduit blanchâtre, qu'on désigne sous le nom de *vernix caseosa*. Il siège d'ordinaire au niveau des régions recouvertes de poils, comme le cuir chevelu, la partie postérieure du corps et des membres, ainsi qu'au niveau des plis de flexion du corps, plis cervicaux, axillaires, inguinaux, etc. Cet enduit est gras et onctueux au toucher; tantôt il présente une certaine épaisseur, tantôt il est réduit à une mince pellicule. Il est ordinairement assez difficile à enlever avec un simple lavage, et il faut y adjoindre, pour le faire disparaître, surtout au niveau du cuir chevelu, certains corps comme la glycérine, la vaseline ou l'huile.

L'enduit sébacé est une sécrétion de la peau qui se fait pendant la vie intra-utérine ; pour Jacquet, il se composerait de cellules épidermiques, de graisses et de poils, et son abondance coïnciderait avec l'hérédité séborrhéique.

Une fois débarrassée du *vernix caseosa*, bien nettoyée, savonnée, la peau du nouveau-né prend une teinte rose, surtout au niveau des joues et du thorax, tandis que les extrémités restent encore un peu violacées. Puis, dans les jours qui suivent, la peau pâlit et devient quelquefois jaune, dans les cas d'ictère des nouveau-nés. Elle ne conserve pas l'apparence lisse des premiers jours : au bout de quarante-huit heures, l'épiderme commence à se fendiller surtout au niveau de l'abdomen et du thorax, et la desquamation se produit, ordinairement furfuracée, pouvant se continuer pendant trente et quarante jours : c'est la *desquamation physiologique* du nouveau-né.

Chez quelques enfants, il existe sur certaines parties du corps, aux paupières, aux lèvres, au front, à la nuque, de petites taches rouges ne faisant aucune saillie sur la peau : ce sont les *nævi materni*, qu'il ne faut pas confondre avec les *nævi vasculaires congénitaux*, et auxquels on ne doit attacher aucune importance, car ils disparaissent d'ordinaire au bout de quelques mois. Il n'est pas rare non plus de voir sur le nez des nouveau-nés des petits points blancs à peine saillants; ils sont constitués par une desquamation épithéliale qui bourre les follicules sébacés et disparaissent au bout d'un mois ou deux. On les désigne sous le nom de *milium facial*.

La sécrétion sudorale, nulle chez le fœtus, qui est entouré de

liquide, est très faible dans les premiers temps de la vie; cependant quelquefois elle s'exagère dans certains cas pathologiques, notamment chez les enfants atteints de cyanose dans les jours qui suivent la naissance, ou encore chez les débiles mis en couveuses et exposés à une température trop élevée.

Système nerveux. — Quoique les centres nerveux encéphaliques et médullaires soient très développés chez le tout jeune enfant, ce ne sont guère que les fonctions de nutrition qui existent ; les fonctions de relation sont tout à fait rudimentaires.

La sensibilité existe déjà chez le fœtus pendant la vie intra-utérine, car il réagit par des mouvements à des excitations transmises à travers la paroi utéro-abdominale : il n'est pas un accoucheur qui n'ait observé de tels faits. Chez le nouveau-né, cette sensibilité va se développer, et l'enfant réagira de plus en plus aux excitations extérieures, surtout à celles du contact. Quant aux sensations spéciales, elles sont plus rudimentaires ; les sensations visuelles sont perçues assez vite et, dès le premier jour, ainsi que Buffon l'avait déjà noté (1), les pupilles réagissent à la lumière ; mais ce n'est que beaucoup plus tard que l'enfant sait diriger son regard et suivre les mouvements. Il en est de même des sensations auditives, qui sont peut-être perçues avant le troisième mois, mais qui ne donnent pas lieu à une réaction perceptible. Par contre, le goût serait, d'après certains, assez développé ; on sait en effet que de tout jeunes enfants refusent certains laits dont la saveur diffère de celle de leur lait habituel.

Comme la sensibilité, la motilité existe dès la vie intra-utérine ; et, aussitôt après sa naissance, le nouveau-né, qui n'est plus gêné par l'utérus, exécute des mouvements assez étendus. Mais ces mouvements sont ou impulsifs ou réflexes, et ce n'est que beaucoup plus tard qu'ils deviennent volontaires.

Quant aux manifestations intellectuelles, elles n'existent pas encore à cette période de la vie.

HYGIÈNE DU NOUVEAU-NÉ

L'hygiène du nouveau-né comprend non seulement l'étude des soins à donner au cordon ombilical et aux yeux, l'étude de l'habillement, du change, etc., mais encore l'*alimentation*. Comme il n'est pas possible toutefois de scinder en deux parties l'étude de l'alimentation chez le nouveau-né et chez le nourrisson, nous la ferons en

(1) Voy. R. Cruchet, Le nouveau-né et l'enfant dans les œuvres de Buffon (*Bulletin médical*, 7 décembre 1907).

une seule fois et sans interruption dans le chapitre du nourrisson; cela aura de plus l'avantage de nous éviter des redites inutiles (Voy. Alimentation du nourrisson).

Cordon ombilical et ombilic. — Nous étudierons successivement la ligature du cordon ombilical, le pansement du cordon et sa dessiccation.

1° **Ligature du cordon ombilical.** — Plusieurs questions peuvent se poser à ce sujet :

a. *Doit-on lier le cordon ombilical?* — La ligature du cordon après l'accouchement n'est pas absolument indispensable pour empêcher une hémorragie provenant des vaisseaux ombilicaux sectionnés. A la suite de la section, les artères se rétractent suffisamment pour empêcher le reflux du sang et son écoulement; quant à la veine ombilicale, si le nouveau-né, aussitôt après sa naissance, fait des inspirations profondes, si la circulation pulmonaire s'établit bien, tant que les mouvements inspiratoires et la circulation se maintiennent normaux, elle ne donne issue à aucun écoulement sanguin. Mais que l'enfant, gêné par un maillot trop serré, ait de la difficulté à faire jouer sa cage thoracique; que, prématuré ou débile, il respire moins profondément, la circulation pulmonaire se fera moins active, l'aspiration thoracique qui empêche le reflux du sang dans la veine ombilicale sera moindre, et du sang pourra de nouveau circuler dans le cordon, mais en sens inverse et donner naissance à des hémorragies quelquefois rapidement mortelles, si le cordon a été mal lié, ou bien si la gélatine de Wharton, trop épaisse, a empêché le lien d'entrer en contact direct avec les vaisseaux ombilicaux, et de les aplatir. Ces hémorragies sont particulièrement graves, parce qu'on ne s'en aperçoit souvent qu'au moment où l'on démaillote l'enfant, c'est-à-dire trop tard.

Il importe donc, dans tous les cas, de lier le cordon ombilical et de le bien lier.

On a prétendu (Keller) que la ligature du cordon était plus nuisible qu'utile et pouvait devenir la cause de nombreux accidents du côté de l'ombilic : retard dans la chute du cordon, infections ombilicales, érysipèle, etc. On connaît aujourd'hui suffisamment l'origine de ces divers accidents pour ne pas mettre en cause la ligature; ils sont dus à une ligature faite sans aucun soin d'asepsie, ou à des pansements défectueux.

Une ligature doit donc être faite du côté du bout fœtal du cordon. Faut-il en faire une autre du côté du bout placentaire? c'est-à-dire sectionner le cordon entre deux ligatures. C'est là une chose absolument inutile, puisqu'on n'a à craindre aucun écoulement sanguin important; pour certains accoucheurs, cette deuxième ligature est même nuisible, la délivrance se faisant d'après eux moins facilement.

On ne doit faire une double ligature que dans les cas de grossesse gémellaire. Si, ce qui arrive parfois dans les grossesses univitellines, il existe des anastomoses entre les deux circulations placentaires, on peut craindre, après la sortie du premier fœtus et la section du premier cordon, qu'à ce niveau il se produise une hémorragie, laquelle entraînerait fatalement la mort du deuxième enfant.

b. *Quand doit-on le lier ?* — Si l'enfant naît en état de mort apparente, ou même simplement étonné, il faut immédiatement, sans perdre une minute, lier et sectionner le cordon, pour s'occuper de suite du nouveau-né.

Lorsque l'enfant naît en bon état, il faut s'abstenir de lier et de sectionner de suite la tige funiculaire : on doit attendre qu'elle ait fini de battre, ce qui arrive au bout de quelques minutes. Pendant ce temps, en effet, sous l'influence de l'aspiration thoracique, il passe du placenta dans les vaisseaux du fœtus une quantité de sang que les recherches de Budin et Ribemont ont permis d'évaluer à 90 grammes en moyenne. Il semble donc que la ligature précoce équivale à une véritable saignée. Porak a prétendu que cet afflux de sang placentaire dans la circulation du nouveau-né pouvait devenir une cause d'hémorragie et d'ictère par suite de pléthore, de surcharge de cette circulation. Les travaux de Hélot, de Budin, de Ribemont, ont montré que cette acquisition sanguine, loin d'être nuisible au nouveau-né, est plutôt favorable à son développement, puisqu'il y a hyperglobulie, que les enfants diminuent moins et qu'ils augmentent plus rapidement et mieux qu'avec la ligature précoce.

c. *Où et comment doit-on lier le cordon ?* — Le cordon ne doit pas être lié au ras de l'ombilic, car quelquefois une anse intestinale fait hernie à travers l'anneau ombilical et pénètre dans le cordon sur un trajet de quelques centimètres. Une striction au ras de la peau porterait alors sur l'intestin. Il faut mettre la ligature à environ 6 ou 7 centimètres de l'ombilic.

Les procédés de ligature sont fort nombreux ; nous ne les discuterons pas, nous indiquerons seulement ceux qu'il est préférable d'employer.

Lorsque le cordon a un calibre normal, la simple ligature avec une soie plate stérilisée n° 4 ou 5 suffit le plus souvent ; on peut y ajouter cependant un deuxième tour terminé par un nouveau nœud à un point diamétralement opposé au premier. La striction sera faite lentement pour que la gélatine soit progressivement refoulée et que le lien arrive en contact direct avec les vaisseaux. Le cordon sera ensuite sectionné avec des ciseaux qu'on aura au préalable désinfectés.

Cette simple ligature ne suffit pas avec un cordon gras, épais, contenant beaucoup de gélatine de Wharton. Les différents procédés recommandés : ligature après scarifications ou mouchetures et

expression, ligature élastique, ligature en bouchon de champagne, sont difficiles à appliquer ou peu sûrs. Celui qui nous paraît préférable est renouvelé du mode de ligature utilisé par les chirurgiens pour les gros pédicules vasculaires : nous l'employons depuis long-

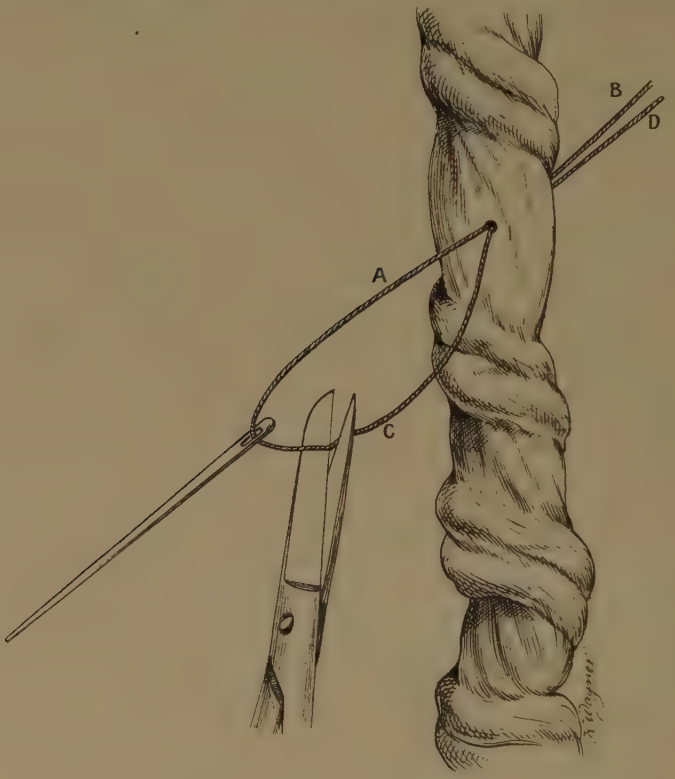


Fig. 6. — Ligature du cordon par transfixion : 1er temps.

Les lettres AB, CD, indiquent comment doivent être liées les deux moitiés du fil de soie (Voy. fig. 7).

temps avec succès, et dernièrement Rudaux a publié les bons résultats qu'il lui a donnés.

Il consiste à passer un fil de soie double au milieu de l'épaisseur du cordon au moyen d'une aiguille qu'on choisira mousse pour ne pas blesser les vaisseaux ; on peut employer dans ce but l'aiguille de Reverdin, ou à son défaut l'aiguille mousse de couturière désignée sous le nom de passe-lacet, et qu'on trouve un peu partout. L'anse une fois passée, on sectionne le fil et avec chaque moitié on lie la moitié correspondante du cordon (fig. 6, 7 et 8).

Porak et Bar préconisent l'écrasement du cordon ombilical au moyen d'une pince spéciale qu'on laisse plus ou moins longtemps en place : d'après eux, ce procédé diminuerait les chances de complica-

tions infectieuses. Cependant, avec les procédés de ligature que nous avons indiqués, si toutes les précautions d'asepsie sont bien prises, si les pansements consécutifs sont faits avec soin, les infections ombilicales doivent être exceptionnelles.

2° **Pansement du cordon.** — Le pansement le plus simple est ici le meilleur ; on se servira d'un carré de gaze stérilisée, au milieu duquel

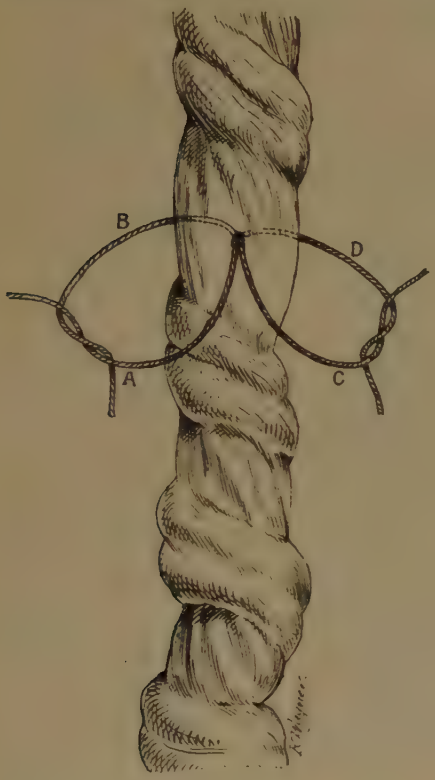


Fig. 7. — Ligature du cordon par transfixion : 2e temps.

Chaque moitié du fil AB, CD, enserre une moitié correspondante du cordon.

Fig. 8. — Ligature du cordon par transfixion : 3e temps.

Chacune des moitiés du fil est serrée fortement puis nouée; la ligature est terminée.

un orifice laissera passer le moignon funiculaire ; la gaze sera ensuite repliée tout autour de celui-ci et fixée au moyen de deux ou trois tours de bande modérément serrés ; on aura soin de relever le cordon vers le haut pour l'empêcher d'être souillé par l'urine ou le méconium.

Lorsqu'on démaillote l'enfant pour le changer, il faut regarder si le pansement est intact ou souillé. Dans ce dernier cas seulement, la compresse de gaze sera enlevée avec soin, sans tirer sur le cordon, et un nouveau carré de gaze stérilisée la remplacera. On

continuera ainsi jusqu'à ce que l'ombilic soit complètement cicatrisé.

Les autres modes de pansement, au moyen de substances médicamenteuses plus ou moins actives, doivent être rejetés.

3° **Dessiccation et chute du cordon.** — Nous avons vu comment se faisait l'hémostase après la naissance. Plus tard, après la ligature, le sang se coagule lentement dans les vaisseaux ombilicaux, depuis leur surface de section jusque dans leur portion abdominale. Puis le caillot s'organise et adhère aux parois; l'oblitération est définitive.

Pendant ce temps, le cordon subit des modifications qui préparent sa chute; il se flétrit, se dessèche et se momifie; ces trois phénomènes, accélérés par l'aération et la chaleur, progressent du bout libre vers l'ombilic.

Le premier phénomène de la séparation du moignon est l'apparition d'un liséré rouge à l'union de l'amnios et de la peau ; au bout de vingt-quatre heures, on trouve une première solution de continuité : le deuxième jour, l'amnios est sectionné.

Le processus d'élimination profonde est un peu plus compliqué. Il se fait à la base du cordon une infiltration leucocytaire qui va de la périphérie vers la profondeur, infiltration qui est maxima aux cinquième et sixième jours et qui aboutit à la séparation de la gélatine de Wharton. Autour des vaisseaux, cette infiltration est très dense et aboutit au même résultat. Mais les vaisseaux se détachent plus bas que le tissu gélatineux, de sorte qu'ils laissent après leur chute de petits infundibula assez profonds, vite comblés du reste par le tissu conjonctif. Au niveau du sillon d'élimination, il se fait un exsudat plus ou moins abondant, mais constant. Théoriquement, cet exsudat doit être stérile; mais cette stérilité est à peu près irréalisable en pratique.

Quand le sillon d'élimination est complet, le cordon tombe. D'ordinaire, il se fait à ce moment un léger écoulement sanguin dû ou bien à ce que la chute n'est pas absolument spontanée, mais causée par un mouvement de l'enfant ou de la mère, ou bien à ce que l'oblitération des vaisseaux n'est pas définitive, ainsi qu'Audion en a observé des exemples. C'est pour cette raison qu'on ne doit jamais, même si le cordon ne paraît tenir que par un très mince pédicule, essayer de hâter sa chute, en tirant dessus. Il faut attendre la chute spontanée.

Celle-ci se fait d'ordinaire du cinquième au septième jour; elle est d'autant plus rapide que le processus d'élimination est plus aseptique.

Lorsque le cordon est tombé, la cicatrisation de l'ombilic n'est pas terminée. Elle commence pendant que le sillon d'élimination se creuse ; on voit alors progresser une petite bande épidermique qui tend à recouvrir les bourgeons charnus de la périphérie vers le centre.

Cette épidermisation n'est complète que quelques jours après la chute du cordon, vers le douzième ou le quinzième jour après la naissance. Tant qu'elle n'est pas complète, il persiste au niveau de la plaie un petit suintement absolument normal.

La rétraction des vaisseaux ombilicaux qui aboutit à l'enfoncement de l'ombilic commence dans les artères neuf ou dix jours après la séparation du cordon ; elle est due à l'élasticité propre des vaisseaux et surtout à l'accroissement moindre des vaisseaux que des parois abdominales.

Toilette des yeux. — Après la naissance, avant même de procéder au nettoyage du corps, il importe de faire la toilette des yeux, pour prévenir l'ophtalmie purulente, au cas où les paupières auraient été contaminées par des gonocoques pendant le passage de la tête dans le vagin. Cette infection, très fréquente autrefois, est devenue plus rare depuis que Crédé a formulé sa méthode prophylactique. Elle consiste à instiller dans les yeux du nouveau-né une goutte de nitrate d'argent à 1 p. 50 ; mais cette solution, si elle préserve de l'ophtalmie gonococcique, est très souvent la cause d'ophtalmies médicamenteuses. Aussi Budin a-t-il abaissé le titre de la solution à 1 p. 150; ainsi réduite, elle est efficace et ne cause pas d'inflammations oculaires. On procède de la façon suivante : avec un tampon de coton hydrophile imbibé d'eau bouillie ou d'une solution antiseptique, on essuie d'un seul coup, sans frotter, le bord libre des paupières; celles-ci sont ensuite légèrement écartées, et on y laisse tomber trois ou quatre gouttes de la solution faible de nitrate d'argent.

Fig. 9. — Manière de porter un enfant.

Si l'on n'a pas cette solution à sa disposition, on peut se contenter d'essuyer les paupières comme nous l'avons indiqué, ou de laisser tomber dans chaque œil quelques gouttes de jus de citron.

Nettoyage du nouveau-né ; pesage. — A sa naissance, l'enfant est recouvert d'un enduit sébacé souvent très abondant ; de plus il est maculé de sang sur différents points. Il importe donc de le nettoyer au plus vite. Aussitôt la ligature et la toilette des yeux terminées, l'enfant est porté, comme le représente la figure 9, sur une table, où l'on a disposé un oreiller recouvert d'une serviette propre et chaude. Au moyen de tampons de coton imbibés de glycérine, ou, comme le recommande Bar, d'un mélange à parties égales d'eau, d'alcool et de glycérine, il est frotté sur tout le corps et notamment au niveau des plis de flexion et du cuir chevelu. On a eu soin de préparer tout à côté un bain à 37° environ en se servant d'eau bouillie. Le nouveau-né y est plongé et sa tête est maintenue au-dessus de l'eau par la main gauche placée sous la nuque (fig. 10). La main droite procède alors à un savonnage soigneux de tout le corps. Ceci fait, l'enfant est enveloppé d'une serviette chaude et essuyé doucement.

Fig. 10. — Bonne manière de tenir un bébé dans un bain.

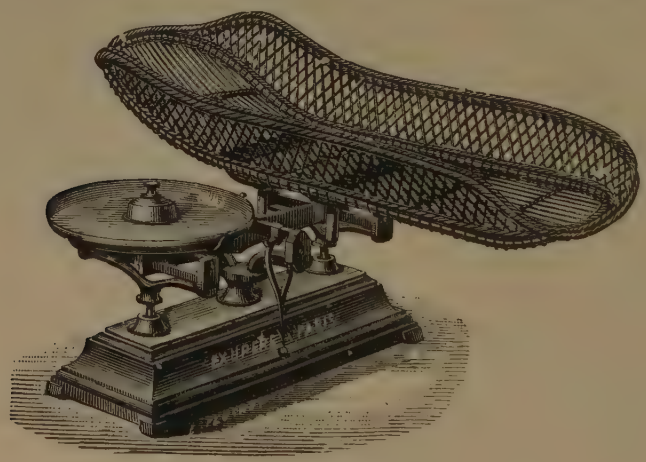


Fig. 11. — Pèse-bébé.

Avant de panser l'ombilic, il est bon de procéder au *pesage* (fig. 11). Pour cela, on a placé sur la corbeille de la balance un carré de tissu

un peu épais, un lange de laine par exemple, dont on a au préalable fait la tare. L'enfant y est enveloppé et pesé. Le poids est ensuite exactement compté et marqué sur une feuille *ad hoc*.

On fait alors le pansement de l'ombilic ; puis on répand du talc sur la peau, surtout au niveau des points qui sont susceptibles d'être irrités fréquemment, comme la région des organes génitaux externes, les plis inguinaux et les creux axillaires.

Habillement et change. — Il existe deux façons d'habiller l'enfant à sa naissance : l'emmaillotage et l'habillement à l'anglaise. Les deux étant employés à l'heure actuelle, nous les décrirons successivement.

1° *Emmaillotage.* — Il existe une notable différence entre l'emmaillotage d'autrefois, que d'anciennes gravures nous représentent, et qui est encore en usage dans certaines contrées (Hautes et Basses-Pyrénées, Vaucluse) (fig. 12 et 13), et celui qu'on emploie maintenant.

Fig. 12 et 13. — Emmaillotages employés encore dans les Hautes-Pyrénées (fig. de gauche) et en Vaucluse (fig. de droite) (d'après Spira).

Autrefois, en effet, les enfants n'étaient pas laissés libres de leurs mouvements : ils étaient fortement comprimés et comme empaquetés. Voici la description qu'en donne Leroy : enveloppé d'une chemise de toile et d'une camisole, l'enfant « est étendu dans un linge qui lui enveloppe les deux épaules, vient se croiser par-devant et est attaché par une forte épingle sur la poitrine. Les bras sont allongés des deux côtés de son corps, on presse ses genoux et ses jambes s'étendent : on saisit cet instant pour l'enfermer entièrement dans le lange et avec lui les excréments qu'il peut rendre. Un autre lange d'une laine moelleuse sert d'enveloppe à ce premier et s'arrange de même. Pour donner plus de consistance au tout, on lie l'enfant et ses langes avec des bandes de toile, qu'on a soin de bien presser et de bien serrer : c'est là ce qu'on appelle emmailloter...

Puis on le roule dans un troisième lange ou petite couverture de laine, qui, passant par-dessus sa tête, tient cette partie raide et assujettie. Viennent ensuite les langes de parade... Les spectateurs voient à peine le nez et la bouche de l'innocente victime... », car la tête, elle aussi, est entièrement recouverte par un béguin. Il est inutile de dire les inconvénients de cet emmaillotement barbare, contre lequel protestaient déjà Buffon et, avec lui, tous les médecins de l'époque.

Fig. 14. — Maillot français, d'après Auvard. Les trois brassières superposées : toile, coton, piqué.

En quoi consiste donc l'emmaillotement tel qu'on le pratique à l'heure actuelle en France, et qu'on nomme pour cela « à la française » ?

Le maillot se compose communément de :

1° Une petite chemise en toile fine ;

Fig. 15. — Emmaillotement.

2° Une brassière de flanelle ;

3° Une brassière de piqué ; ces trois vêtements sont courts et fendus en arrière (fig. 14) ;

4° Une couche de toile ;

5° Deux langes : un de laine, l'autre de tissu absorbant.

Les trois premières pièces étant mises d'avance l'une dans l'autre, la personne qui emmaillote passe deux ou trois doigts dans l'extrémité libre de la manche, prend la main de l'enfant et la fait engager au travers ; l'autre bras est passé de la même façon et les brassières sont fixées en arrière, soit au moyen de cordons, soit avec des épingles de nourrice. On a eu soin de préparer à l'avance le lange de laine, sur lequel a été placé le carré de tissu absorbant et la couche de toile de forme rectangulaire. Celle-ci a son petit côté

au même niveau que le bord supérieur des deux autres pièces. On les applique alors sur le dos de l'enfant sans dépasser l'aisselle (fig. 15); puis on rapproche successivement chaque côté de la couche au niveau de la poitrine, sans trop serrer: les membres inférieurs sont ensuite enveloppés séparément au moyen de la couche de toile, repliée de chaque côté (fig. 16). Comme elle est trop longue et déborde les pieds, il faut la replier à plat de bas en haut sans la tordre. Les deux langes restent à fixer : le premier, le carré éponge, est replié de chaque côté; le second est plus compliqué à mettre : « On prend le bord de droite du lange, on le passe vers le côté gauche de l'enfant et on l'applique de manière à bien maintenir le corps sans trop le serrer; l'autre côté du lange est ramené en avant sur le premier et attaché... L'extrémité inférieure du lange est alors repliée à 0m,10 environ des pieds et ramenée plus ou moins haut suivant la longueur du lange en avant sur le corps de l'enfant... On finit d'appliquer le lange en croisant les deux extrémités en arrière et en les fixant, soit à l'aide de cordons, soit avec des épingles anglaises » (Auvard).

Fig. 16. — Emmaillotement.

Appliqué de cette façon, laissant les bras complètement libres, les pieds non repliés, la poitrine non comprimée, les mouvements respiratoires faciles, le maillot n'a plus les inconvénients de l'antique instrument de torture que nous décrivions plus haut. Il a même quelques avantages : il soutient bien l'enfant, surtout dans les premiers temps, et il ne l'expose pas aux refroidissements (fig. 17). Néanmoins le maillot perd de plus en plus du terrain : la tendance actuelle est de laisser aux enfants une plus grande liberté dans les mouvements pour leur permettre de se développer sans aucune gêne. Est-ce à dire que le maillot est destiné à disparaître prochainement? Nous ne le croyons pas; si, dans certains cas, il peut sans inconvénient céder la place à l'habillement à l'anglaise; dans d'autres, il rend de grands services.

Chez les enfants débiles, prématurés, qui ont une tendance à se refroidir, le maillot empêchera le refroidissement beaucoup mieux que l'habillement anglais. Pour les enfants qui naissent pendant l'hiver, même pour ceux qui sont bien constitués, il peut être utile de conserver le maillot, surtout pendant les premiers jours. Il a d'autre part l'avantage de maintenir bien plus solidement appliqué, et par conséquent plus à l'abri des souillures, le pansement du cordon.

Le maillot sera donc employé avec avantage dans les premiers temps de la naissance, trois semaines à un mois environ ; à ce moment, on le remplacera par l'habillement à l'anglaise, sans qu'il soit nécessaire de réemmailloter l'enfant pendant la nuit.

Fig. 17. — Enfant emmailloté.

2° *Habillement à l'anglaise.* — Il comprend pour le haut du corps les trois brassières de toile, de flanelle et de piqué que nous connaissons déjà ; pour la partie inférieure du corps, on se sert d'une couche de toile carrée, pliée en triangle, d'une couche-culotte de flanelle ou de finette munie de boutons (fig. 18) et d'un carré de tissu éponge. Ces trois dernières pièces sont attachées au moyen d'une épingle anglaise, le grand côté du triangle formé par la couche de toile étant fixé au bord supérieur de la culotte et du carré. Le tout est placé sous le dos de l'enfant et attaché aux brassières. On relève entre les jambes la pointe inférieure du triangle, tandis que les extrémités latérales sont ramenées en avant ; la culotte est ensuite ajustée et boutonnée (fig. 18, 19 et 20). Il ne reste plus qu'à mettre à l'enfant, suivant les saisons, des bas de laine ou de coton recouverts ou non de chaussons, et par-dessus le tout une robe de flanelle ou de piqué ouverte par derrière et qu'on désigne sous le nom de cache-maillot.

Ce système d'habillement laisse donc l'enfant complètement libre de ses mouvements.

Reste la question de la coiffure. A moins qu'on ait affaire à un prématuré naissant pendant la saison froide, exposé par conséquent

à se refroidir d'une façon dangereuse, on doit dans la maison laisser la tête de l'enfant complètement à nu. Il faut reléguer bien loin ces bonnets plus ou moins ajustés, à l'ombre desquels s'accumulent trop

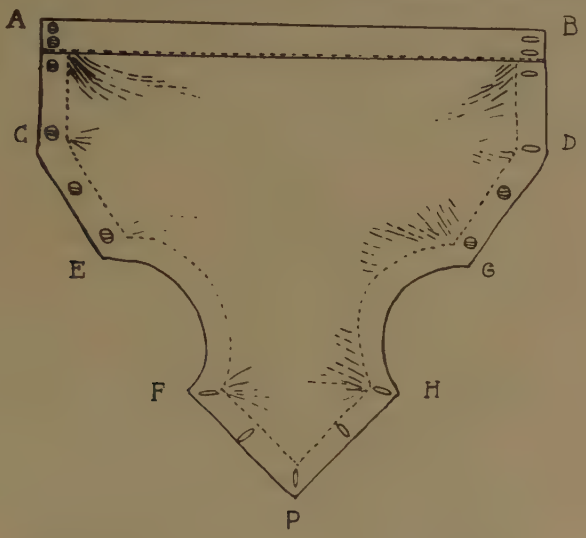


Fig. 18. — Dessin de la culotte.
Les lettres indiquent comment on boutonne la couche-culotte (Voy. fig. 19).

souvent la saleté et la crasse. Pendant les sorties seulement l'enfant aura la tête couverte.

Depuis quelque temps, une méthode paraît recueillir des adeptes : c'est la méthode américaine, qui n'est autre que la méthode anglaise fortement exagérée. Les robes et les brassières n'ont pas de manches ; elles sont au surplus décolletées, de sorte que les bras et le haut de la poitrine sont complètement à nu ; c'est là un des moyens dont on se sert pour « endurcir les enfants » ; il doit être rejeté, car il peut devenir plus nuisible qu'utile.

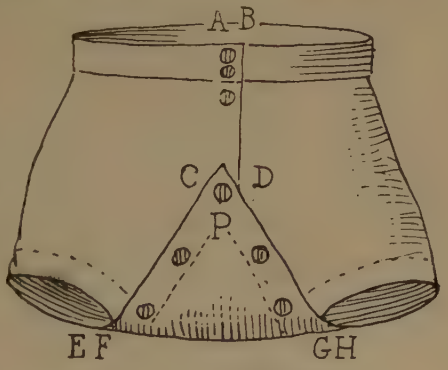


Fig. 19. — Culotte ajustée.

Change. — Que l'enfant soit au maillot ou habillé à l'anglaise, il a besoin d'être changé assez fréquemment pour que le contact prolongé de l'urine et des selles avec la peau ne vienne pas l'irriter et produire de l'érythème. Au début, le nombre moyen des selles de l'enfant,

lorsque l'alimentation est régulière et les digestions normales, est de trois ou quatre par vingt-quatre heures. Il sera donc suffisant de changer l'enfant quatre ou cinq fois pendant le même temps. Mais, s'il a des troubles digestifs, si les selles sont fréquentes (six ou sept et plus par vingt-quatre heures), si les urines sont particulièrement irritantes, si surtout il a de l'érythème au niveau des fesses, des organes génitaux externes et de la face interne des cuisses, il faudra le changer beaucoup plus fréquemment, toutes les fois qu'il se sera

Fig. 20. — Enfant en culotte pour montrer le contraste avec l'enfant en maillot.

sali. On lavera avec du coton hydrophile ou une serviette imbibée d'eau bouillie les régions souillées ; puis on les essuiera doucement, sans frotter. L'usage des éponges doit être complètement délaissé, car il est impossible de les tenir suffisamment propres.

Il ne faut pas envelopper l'enfant avec du linge humide, et surtout avec des couches souillées par l'urine, non lavées, mais simplement séchées. C'est là une cause fréquente d'érythème.

Coucher et sommeil. — Pour coucher l'enfant, on se sert d'un petit lit ou berceau qui servait autrefois à bercer, d'où son nom, et dont la forme est très variable. Autrefois, on employait surtout des berceaux en bois ou en osier, sans pieds, facilement transportables ; mais, difficiles à nettoyer, trop souvent envahis par la vermine,

ils ne se trouvent guère maintenant que dans les campagnes.

Aujourd'hui, on se sert de berceaux en fer, laqués, suspendus à un pied, entourés d'un filet et munis d'une flèche : ils ne doivent à aucun moment permettre le balancement. Dans ces berceaux, faciles à tenir propres, on met un ou deux matelas, qu'on garnit de varech ou de balle d'avoine et qu'on recouvre d'un feutre absorbant assez épais pour que l'urine ne puisse le traverser. L'enfant repose dessus, isolé par un simple drap de toile. On complète le lit par un drap de dessus, et, suivant la saison, par une ou deux couvertures, qu'on a bien soin de ne pas remonter jusque sur la figure de l'enfant.

Faut-il mettre une bouillotte dans le berceau? — Si l'enfant naît pendant la bonne saison, s'il est vigoureux et bien portant, inutile de mettre une boule, car elle peut devenir un danger; si elle est trop chaude et directement mise au contact de la peau, elle peut provoquer des brûlures; elle peut même éclater ou se déboucher, et l'on a vu des enfants être complètement brûlés et succomber. Si le nouveau-né, petit, débile, arrive pendant la saison froide, alors seulement une boule d'eau chaude est utile : mais toutes les précautions devront être prises pour qu'il ne se produise pas d'accident.

Le berceau doit être muni d'une flèche ; ce n'est pas pour y adapter des rideaux épais, qui, sous prétexte d'arrêter les courants d'air ou d'adoucir le jour trop cru de l'appartement, servent surtout à empêcher l'air de parvenir jusqu'à l'enfant, mais pour y installer un simple rideau de tulle destiné à éloigner les mouches et les moustiques et pour y tendre plus tard un filet qui garantira l'enfant d'une chute possible.

Dans les premiers mois, on se sert beaucoup, pour faire reposer l'enfant pendant le jour, d'un petit panier d'osier appelé *moïse*, garni comme un berceau ordinaire ; il a l'avantage de permettre le transport facile de l'enfant d'une chambre dans une autre.

Dans son berceau, surtout au début, l'enfant doit être couché non sur le dos, mais sur un côté, pour que, en cas de vomissements, les matières vomies puissent s'écouler facilement à l'extérieur et n'aient aucune tendance à passer dans le larynx et la trachée.

Il faut interdire d'une façon absolue aux mères et aux nourrices de prendre dans leur lit et de faire dormir avec elles leur nourrisson, et cela pour deux raisons : tout d'abord un enfant qui est couché avec la personne qui l'allaite peut être étouffé par elle ; ensuite il passe ordinairement une partie de la nuit à téter, se suralimente et épuise sa nourrice.

Le *sommeil* chez le tout petit enfant est une chose de la plus haute importance. Dans les premiers jours de la vie, il est presque continuel, et l'enfant ne se réveille guère que pour prendre le sein et satisfaire à ses besoins naturels; quelquefois même, il doit être réveillé pour qu'il prenne régulièrement sa nourriture. Si on n'agit pas ainsi, il arrive parfois que l'enfant, ayant dormi très longtemps

dans la journée et ayant pris de la sorte peu d'aliments, reste éveillé la nuit, criant et demandant le sein.

Le nouveau-né bien portant, bien réglé, doit dormir pendant toute la nuit et ne se réveiller qu'une ou deux fois pour prendre le sein ou le biberon. Si donc un enfant n'a pas de sommeil, s'il crie sans discontinuer pendant une partie de la nuit, c'est qu'il y a chez lui quelque chose d'anormal. Ou bien il s'agit d'un enfant qui est insuffisamment nourri et que la faim fait crier, ce qu'on reconnaît bien vite en usant de la balance avant et après les tétées ; ou bien l'absence de sommeil est due à des troubles digestifs, résultat de la suralimentation ou d'une alimentation défectueuse : l'enfant a de la diarrhée, des vomissements, de l'érythème, quelquefois de la constipation; qu'on surveille de plus près son alimentation, les troubles digestifs disparaîtront, et le sommeil reviendra.

Il arrive fréquemment que des mères ou des nourrices (surtout dans une certaine classe de la société où le mari, peinant tout le jour, a besoin de repos la nuit) mettent leur enfant au sein aussitôt que celui-ci commence à crier et le laissent téter toute la nuit. C'est là une habitude déplorable qui aboutit ordinairement à l'épuisement de la mère et à un redoublement de cris de la part de l'enfant. Aussi ne saurions-nous trop répéter qu'on doit, dès les premiers jours, habituer l'enfant à dormir la nuit et à ne prendre le sein qu'une ou deux fois au maximum.

A mesure que l'enfant grandit, il n'a plus besoin d'autant de sommeil, et il reste éveillé plusieurs heures dans le cours de la journée.

Première sortie du nouveau-né. — Si l'enfant naît pendant la bonne saison, on pourra le sortir dès le cinquième ou le sixième jour, par exemple après la chute du cordon. On le laissera peu de temps dehors : on l'abritera du soleil et du vent et on ne le laissera pas se refroidir. Lorsqu'au contraire l'enfant naît pendant la saison froide, on ne le sortira pas trop vite, on attendra quinze jours, un mois, quelquefois davantage, jusqu'à ce que le temps soit devenu propice. A plus forte raison, si le nouveau-né est un prématuré, un débile, qui se développe mal et a quelque tendance à se refroidir, il faudra le garder longtemps dans l'appartement, et faire coïncider sa première sortie avec une température assez chaude pour ne lui faire courir aucun danger.

MALADIES DU NOUVEAU-NÉ

D'ordinaire, dans les traités de pathologie infantile, on ne consacre pas un chapitre spécial aux maladies du nouveau-né ; elles sont con-

fondues avec celles de l'enfant. Il nous semble cependant que les affections du nouveau-né méritent par leurs particularités une place distincte dans la description de la pathologie infantile. C'est pourquoi nous avons décidé de faire suivre l'étude anatomique et physiologique du nouveau-né de ses divers états pathologiques.

Nous étudierons successivement :

1° Les maladies causées par le traumatisme de l'accouchement ;

2° Les infections ;

3° Les hémorragies ;

4° L'ictère idiopathique et le sclérème des nouveau-nés.

MALADIES CAUSÉES PAR LE TRAUMATISME DE L'ACCOUCHEMENT

Elles sont fort nombreuses. Nous limiterons leur étude à celles qui sont les plus importantes à connaître en pratique : *mort apparente*, *hématomes*, *paralysies* et *fractures obstétricales* du nouveau-né.

Mort apparente du nouveau-né.

Ce titre ne correspond pas à une entité morbide véritable ; il sert à désigner plusieurs états pathologiques, bien différents au point de vue de la pathogénie et de l'évolution, mais reliés les uns aux autres par un ensemble symptomatique commun. Celui-ci est caractérisé par un affaiblissement des propriétés et des fonctions de la vie suffisamment profond pour donner l'image de la mort : absence totale de cris, résolution musculaire complète, non-établissement de la respiration, troubles cardiaques, etc.

Étude clinique. — Les divers aspects cliniques sous lesquels se présente la mort apparente peuvent se rapporter à deux principaux, admis et décrits par tous les auteurs : une *forme bleue* ou *asphyxique*, une *forme blanche* ou *syncopale* (Demelin).

Forme bleue. — C'est de beaucoup la plus fréquente. Le nouveau-né a un aspect caractéristique : il est cyanosé, ses téguments sont bleuâtres, violacés, et cette teinte offre son maximum de coloration au niveau de la face et des extrémités. Ce qui frappe à côté de la cyanose, c'est la flaccidité presque complète de tous les membres ; lorsqu'on prend l'enfant par le tronc, les parties qui ne sont pas soutenues s'infléchissent, la tête retombe en arrière, les jambes et les bras restent ballants ; toute tonicité, surtout dans les cas graves, a disparu. Dans les cas plus légers, elle n'est qu'affaiblie. Si l'on observe maintenant ce qui se passe du côté de l'appareil respiratoire, on voit qu'au début l'apnée est complète ; la poitrine ne se soulève pas, et l'air n'entre pas dans les poumons. Mais, au bout d'un temps

plus ou moins long, suivant le degré de l'asphyxie ou le traitement employé, un premier mouvement se produit : au niveau du creux épigastrique, la paroi se déprime, indice d'une contraction du diaphragme ; en même temps l'enfant ouvre convulsivement la bouche, raidit sa nuque et quelquefois ses membres. Ce mouvement dure à peine une seconde, et l'enfant retrouve bien vite son immobilité. Mais cette inspiration, qui n'était qu'ébauchée, se reproduit quelques secondes ou quelques minutes après, mais d'une façon plus complète, plus profonde ; l'enfant inspire véritablement. En fin de compte, les respirations se rapprochent, se régularisent, deviennent plus franches, et l'air gonfle les poumons ; enfin l'enfant se met à crier, d'abord faiblement, puis plus fort : l'asphyxie est vaincue.

Quelquefois, malgré ces efforts inspiratoires, l'air ne pénètre pas dans les bronches ; c'est qu'il y a sur son trajet, dans le larynx ou la trachée, un obstacle, glaires, mucosités, sang, qui l'empêche de passer et qu'il importe d'enlever au plus tôt.

Que se passe-t-il du côté du cœur ? Si l'on appuie la main sur la région précordiale d'un enfant né en état d'asphyxie, on s'aperçoit bien vite que les battements ne représentent qu'une ébauche des pulsations normales. Au début on perçoit seulement à de grands intervalles un très léger choc, fugace, qui ressemble plutôt à une petite oscillation qu'à un véritable battement ; quelquefois même, il n'est pas perceptible au toucher, et l'oreille seule peut le percevoir. On trouve aussi quelques battements dans la partie du cordon qui avoisine l'ombilic. Lorsque l'enfant doit se rétablir, le fonctionnement du cœur suit une marche parallèle à celle des poumons : les pulsations deviennent plus nettes, elles se rapprochent et, au bout d'un temps variable, le cœur reprend son rythme normal. Lorsqu'au contraire la mort doit terminer la scène, les battements cardiaques, qui ont pu un instant paraître s'améliorer, s'espacent, deviennent plus faibles, ne se reproduisent plus qu'à de longs intervalles et finissent par disparaître.

L'examen de l'enfant peut encore présenter quelques particularités intéressantes : le doigt, introduit dans la bouche au niveau du pharynx, sent d'ordinaire les muscles de l'isthme du gosier se contracter ; les réflexes palpébral et cornéen existent assez souvent, mais très affaiblis ; quant aux réflexes plantaire et rotulien, ils sont presque toujours absents. Au fur et à mesure que l'enfant commence à bien respirer, tous ces réflexes réapparaissent ; les téguments perdent leur teinte cyanotique et deviennent roses, sauf aux extrémités, où cette coloration ne se montre que plus tard.

A côté de cette forme asphyxique, Demelin en place une autre qui est caractérisée elle aussi par une teinte cyanotique de la peau : c'est l'*apoplexie méningée* ; mais, tandis que la première se termine le plus souvent favorablement, la seconde au contraire est beaucoup

plus grave, et le rappel à la vie est tout à fait exceptionnel. On arrive quelquefois, à force de soins, à ramener la respiration ; mais, aussitôt qu'on cesse les manœuvres, l'enfant ne respire plus et finit par succomber. Dans cette forme, les réflexes rotuliens et plantaires sont conservés, souvent même exagérés.

Forme blanche. — L'aspect d'un enfant présentant la forme blanche de la mort apparente est bien différent. Ce qui frappe, c'est la pâleur cireuse répandue sur tous les téguments, aussi bien au niveau des extrémités que sur le corps lui-même ; seules les muqueuses sont un peu violacées. La résolution musculaire est extrême, il n'existe pas le moindre degré de tonicité ; la plus faible pression fait osciller la tête, les membres pendent flasques et mous ; les réflexes n'existent pas, et, au niveau du cordon, il n'y a pas de battements. Il semble que la mort ne soit pas seulement apparente, mais réelle. Cependant, si l'on appuie la pulpe du doigt sur la région précordiale, ou plutôt si, enfonçant le pouce sous le diaphragme, en déprimant la région épigastrique, on palpe le cœur, on perçoit des battements, quelquefois précipités, ce qui est rare, le plus souvent très ralentis et très faibles ; ils sont parfois si sourds que l'auscultation seule permet de les percevoir.

L'enfant est en état d'apnée complète, et cette apnée se prolonge plus longtemps que dans la forme asphyxique ; au bout d'un temps plus ou moins long, il se produit une inspiration brusque qui déprime le creux épigastrique, soulève le thorax et est suivie d'un repos de durée variable. Quand le retour à la vie doit se faire, les inspirations deviennent plus profondes, plus rapprochées ; l'enfant crie d'abord faiblement, puis ses cris s'affermissent. En même temps, les bruits du cœur deviennent plus facilement perceptibles, mieux frappés, ils se rapprochent ; les muscles reprennent leur tonicité, et les membres commencent à s'agiter. La peau, qui jusque-là avait conservé sa pâleur livide, se colore et devient rosée.

Mais, dans cette forme blanche, la terminaison heureuse n'est malheureusement pas très commune ; assez souvent la vie paraît reprendre sous l'influence du traitement ; mais, si on cesse les manœuvres, les manifestations vitales, respirations et battements cardiaques, diminuent bien vite pour reprendre si on recommence le traitement, et cela plusieurs fois de suite jusqu'à ce qu'enfin ils s'arrêtent définitivement, malgré tous les efforts. D'autres fois, les battements cardiaques semblent revenir peu à peu à la normale, et l'enfant fait une inspiration, puis deux, mais l'air ne pénètre pas dans les poumons, parce que soit au niveau des bronches, soit au niveau du larynx ou de la trachée, il y a des mucosités en grande abondance qui forment bouchon. On voit alors l'enfant perdre sa coloration cireuse pour prendre une teinte cyanotique : si l'on ne peut désobstruer le conduit aérien, il succombe rapidement. C'est là une forme mixte.

Étiologie et pathogénie. — La mort apparente du nouveau-né est un accident assez fréquent, surtout si on compte les cas dans lesquels le fœtus naît seulement *étonné*: Demelin évalue sa fréquence à 3 p. 100 des naissances. Mais, si on retranche ce dernier ordre de faits, cet accident devient beaucoup plus rare.

La mort apparente du nouveau-né reconnaît trois causes principales : *les troubles de la circulation fœto-placentaire ; les traumatismes de l'accouchement ; l'hémorragie.*

1° *Troubles de la circulation fœto-placentaire.* — Ils peuvent agir de deux façons : quand les échanges circulatoires entre la mère et le fœtus sont, sinon tout à fait arrêtés, du moins profondément ralentis, il en résulte une diminution de l'oxygénation du sang fœtal, et consécutivement des mouvements réflexes du fœtus, qui essaye de respirer *in utero* ; mais au lieu d'air, il n'aspire que du liquide amniotique, du sang, des glaires, du méconium ; si l'on n'intervient pas, les bruits du cœur diminuent d'intensité, deviennent irréguliers, s'espacent, et le fœtus succombe avant d'être expulsé. Si on l'extrait avant ce moment-là, il naît asphyxié, en état de mort apparente, en présentant la forme bleue que nous avons décrite. Celle-ci est donc due à un défaut d'oxygénation du sang et à l'obstruction des voies aériennes.

Dans un deuxième ordre de faits, il peut se produire du côté des centres respiratoires du fœtus, par suite des mêmes troubles de la circulation, des phénomènes d'inhibition qui font que ces centres, annihilés, ne réagissent plus et par conséquent ne commandent plus les mouvements respiratoires. L'asphyxie se produit ; mais elle a pour origine un phénomène d'ordre nerveux, puisque les voies aériennes sont libres.

L'asphyxie due à la gêne de la circulation fœto-placentaire reconnaît un certain nombre de causes, au premier rang desquelles on peut placer la compression du cordon. On peut citer ensuite : le décollement prématuré du placenta, le tétanisme utérin, les hémorragies maternelles graves, etc.

2° *Traumatismes obstétricaux.* — On les trouve presque toujours à l'origine de la forme blanche de la mort apparente. Ils peuvent cependant exister sans qu'il y ait eu extraction artificielle du fœtus, dans les cas par exemple où l'enfant est passé spontanément à travers un bassin rétréci sous l'influence de contractions utérines violentes et répétées, ce passage n'ayant pu se faire qu'après réduction des diamètres de la tête et compression du cerveau. Mais, le plus souvent, c'est à la suite d'une application pénible du forceps, ou d'une extraction difficile de la tête dernière que le fœtus naît en état de mort apparente, forme blanche ; le traumatisme obstétrical est alors intense : c'est dans ce cas qu'on observe des enfoncements et des fractures du crâne suivis quelquefois de phénomènes convulsifs : parfois

cependant on ne rencontre aucune lésion de la boîte cranienne.

Comment agissent ces traumatismes ? Pour les uns, ils produisent de la commotion cérébrale ; pour les autres, ils paralysent les centres bulbaires. Ces deux modes d'action existent évidemment et peuvent même se superposer : ainsi, dans l'extraction de la tête dernière à travers un bassin rétréci, les parois craniennes sont comprimées et, par leur intermédiaire, la masse encéphalique ; d'autre part, pour extraire cette tête, on est obligé d'exercer sur le corps du fœtus des tractions extrêmement fortes, violentes même, qui peuvent produire une élongation de la moelle et du bulbe avec toutes leurs conséquences.

3° *Hémorragie.* — Elle provient de la déchirure des vaisseaux ombilicaux. Ceux-ci peuvent se rompre avec le cordon au cours d'une version par manœuvres externes, ou bien au moment du travail lorsqu'il y a brièveté du cordon ; il peut arriver encore qu'à la suite d'une insertion basse du placenta les vaisseaux du cordon se jettent sur les membranes et rampent au niveau de la portion qui formera la poche des eaux. Lorsque celle-ci se rompt soit spontanément, soit artificiellement, un des vaisseaux peut être sectionné et donner lieu à une hémorragie. Qu'elle soit due à l'une ou l'autre de ces causes, cette hémorragie saigne rapidement le fœtus qui peut succomber *in utero* ou naître vivant, mais avec un état d'anémie qui peut l'emporter très rapidement.

Anatomie pathologique. — Les lésions trouvées à l'autopsie des enfants qui n'ont pas pu être ranimés sont les suivantes : dans la *forme bleue*, on trouve les lésions de l'asphyxie : ecchymoses sous-pleurales, sous-péricardiques ; congestion du foie et des méninges ; œdèmes des séreuses, etc. Lorsque les poumons n'ont pas respiré, ils sont petits, rougeâtres, atélectasiés ; jetés dans l'eau, ils s'enfoncent : les bronches, la trachée et le larynx sont remplis de mucosités. Lorsque, au contraire, l'enfant a respiré pendant quelque temps, certaines portions des poumons sont remplies d'air ; lorsqu'on les met dans l'eau, elles surnagent.

Dans la forme bleue, on peut rencontrer encore, comme nous l'avons déjà dit, des hémorragies méningées.

Tout autres sont les lésions rencontrées dans la *forme blanche* : ce sont d'ordinaire des lésions traumatiques portant sur le crâne (fractures et enfoncements), la colonne vertébrale (fractures et luxations), et s'accompagnant de lésions des organes sous-jacents, masse encéphalique et moelle (hémorragies méningées et encéphaliques, attrition et contusion des centres nerveux). Les lésions peuvent ne pas se borner au système nerveux ; les différents organes splanchniques sont eux aussi quelquefois atteints, et on peut rencontrer des hémorragies dans les poumons, le foie, les séreuses, ainsi que des déchirures de ces organes. Dans des cas exceptionnels, on ne rencontre à l'autopsie aucune lésion macroscopique.

Diagnostic et pronostic. — Le seul diagnostic différentiel qu'il y ait à discuter est celui de la mort réelle et de la mort apparente. Lorsqu'on se trouve en face d'un enfant pâle ou cyanosé, inerte, sans mouvements respiratoires, dont les battements cardiaques ne sont pas perçus, on peut croire à la mort réelle, alors qu'il n'en est rien ; les battements du cœur sont en effet si faibles que la main ne les sent pas et qu'une oreille même très attentive a beaucoup de peine à les entendre. C'est ce qui explique que bien souvent des enfants ont été abandonnés comme morts à leur naissance, après un examen un peu superficiel, et sont revenus à la vie, sans aucun soin, au bout d'un temps variable, au grand étonnement de l'entourage.

Il est donc très important de faire ce diagnostic, et pour cela il ne faut négliger aucun moyen. Tarnier a donné le procédé suivant pour déceler des battements cardiaques faibles : on met sur la région précordiale du fœtus une ou deux gouttes d'eau, et on les examine à jour frisant ; si le cœur est animé du moindre battement, il se produit au niveau des gouttes d'eau un tremblottement que l'œil peut percevoir ; dans le cas contraire, elles restent immobiles.

S'il y a cependant un doute dans l'esprit, on doit donner à l'enfant les mêmes soins que si l'on était sûr qu'il est encore vivant.

Il faut, en outre, établir le diagnostic entre les diverses formes de la mort apparente : les détails que nous avons donnés plus haut nous dispensent d'y revenir.

Le **pronostic** de la mort apparente du nouveau-né est grave ; Demelin a pu établir, par une statistique portant sur un grand nombre de faits, que les enfants mouraient dans un tiers des cas environ.

Quand la terminaison est fatale, elle peut se produire à différentes périodes : l'enfant peut succomber presque immédiatement après la naissance, après avoir fait quelques inspirations ; d'autres fois, l'enfant semble revenir à la vie sous l'influence du traitement ; la respiration se fait presque normalement, le cœur bat avec régularité ; mais vient-on à cesser toute manœuvre, la respiration et les battements cardiaques s'affaiblissent, pour ne reprendre que sous l'influence du traitement, et cela pendant des heures, jusqu'à ce que enfin on reconnaisse l'inutilité de tous les efforts.

Quelquefois, ces mêmes efforts paraissent couronnés de succès ; l'enfant est ranimé, il respire, et son cœur fonctionne ; mais il réagit mal, ses cris sont faibles, il se cyanose à tout instant et succombe au bout de vingt-quatre ou trente-six heures. Même lorsque le nouveau-né a été ranimé et paraît en bon état, il n'est pas hors de danger : il arrive quelquefois, en effet, qu'au cours de l'accouchement du liquide amniotique et des mucosités septiques ont pénétré jusque dans les poumons ; il se développe alors des foyers bronchopneumoniques, qui emportent le petit malade.

Il est bon de différencier, au point de vue du pronostic, les formes

bleues des formes blanches : ces dernières ont un pronostic beaucoup plus sombre, car, et c'est un fait reconnu de tout le monde, les fœtus résistent beaucoup mieux à l'asphyxie qu'au traumatisme.

Traitement. — Le traitement est avant tout prophylactique, c'est-à-dire du ressort de l'accoucheur ; ce n'est donc pas le lieu de l'exposer en détail. Disons seulement qu'il faut, pendant le travail, surveiller le fœtus avec beaucoup de soin et ausculter fréquemment les bruits du cœur, pour ne pas laisser passer le moment favorable à une intervention. Malheureusement, il peut arriver que, malgré tous les soins, l'enfant naisse en état de mort apparente. Que doit-on faire pour le ranimer ?

Lorsque, pour terminer un accouchement, on est obligé de faire une intervention un peu sérieuse, application de forceps, version, extraction du siège, il faut avoir soin de préparer auparavant tout ce qui est nécessaire pour ranimer l'enfant, le cas échéant. Dans une chambre maintenue à une bonne température, on installe une table recouverte d'une alèze pour poser l'enfant, et deux baignoires contenant l'une de l'eau chaude à 40° environ avec ou sans farine de moutarde, et l'autre de l'eau froide ; tout auprès seront des serviettes chaudes, de l'alcool, un insufflateur, etc.

L'accouchement est terminé ; l'enfant ne respire pas, il est en état de mort apparente. On sectionne alors immédiatement le cordon et on porte l'enfant sur la table, tandis qu'un aide reste auprès de la mère et la surveille. La *première chose à faire* est de débarrasser les voies aériennes supérieures des mucosités qui les encombrent pour permettre à l'air d'arriver jusqu'aux alvéoles pulmonaires ; pour cela, on introduit l'index ou mieux l'auriculaire jusque dans le pharynx, et on enlève ces mucosités. Mais souvent elles ont pénétré jusque dans le larynx et la trachée, et le doigt n'est d'aucun secours. Champneys a donné le conseil d'exercer des pressions, une sorte de massage sur le thorax, en remontant vers le larynx, pour exprimer en quelque sorte les mucosités jusque dans le pharynx ; en soufflant alors dans la gorge, on les fait sortir par le nez. C'est là un procédé que nous ne conseillons pas ; il est aléatoire, et non sans danger, ce massage forcé du thorax et de la trachée pouvant déterminer des lésions graves. Il vaut mieux se servir de l'insufflateur.

Quelquefois l'enlèvement des mucosités suffit pour ramener l'enfant à la vie, en débarrassant mécaniquement les voies aériennes et en excitant par voie réflexe les centres respiratoires.

Lorsque, malgré cela, le nouveau-né ne fait pas de mouvements d'inspiration, il faut passer de suite à d'autres moyens et ne pas perdre un temps précieux. L'enfant est étendu sur la table ; on lui fait couler sur la poitrine ou sur le dos un peu d'alcool, et on le frictionne avec vigueur, mais sans brutalité, pour ne pas occasionner de déchi-

rures viscérales; on peut aussi au moyen d'un linge mouillé le flageller, mais avec douceur. Ensuite, pour exciter davantage les réflexes respiratoires, on le plonge alternativement dans des bains chauds et froids. Ces différents moyens réussissent dans les cas les plus simples.

Dans les cas plus sérieux, il faut recourir à la RESPIRATION ARTIFI-

Fig. 21 et 22. — Manœuvre de Schultze.

CIELLE. Divers moyens sont employés qui ont une valeur bien différente.

a. Les tractions rythmées de la langue, dont Laborde s'est fait l'ardent défenseur depuis 1893, n'ont pas obtenu dans le traitement de la mort apparente du nouveau-né le même succès que dans le traitement de l'asphyxie des adultes. Ce procédé consiste à saisir avec les doigts ou avec une pince spéciale la langue de l'enfant et à l'attirer au dehors, en répétant ce mouvement quinze fois environ par minute. Il faut avoir soin que les tractions ne soient pas exercées seulement sur la pointe, mais transmises à la base de la langue. Deux

discussions à l'Académie de médecine (1893 et 1895) ont fixé la valeur de ce procédé. La plupart des accoucheurs, tout en ayant reconnu son efficacité dans quelques cas, ont conclu que son emploi ne devait pas être généralisé : souvent, en effet, les tractions ont échoué, là où d'autres méthodes ont été efficaces. Ce procédé n'est pas seulement inconstant, il peut devenir dangereux ; et l'on cite des cas où, à la suite de tractions violentes, il s'est produit des déchirures de la langue.

b. Nous ne ferons que signaler le *procédé de Sylvester*, qui consiste, l'enfant étant étendu sur le dos, les épaules soulevées par un coussin, à saisir les bras, à les élever sur les côtés de la tête, puis à les ramener des deux côtés du thorax, que l'on comprime alors légèrement : ces mouvements produisent l'inspiration et l'expiration ; mais cette méthode, si employée chez l'adulte, l'est très peu chez le nouveau-né, car, chez lui, elle ne donne que des résultats très incertains.

c. Beaucoup plus employée est la *manœuvre de Schultze* (fig. 21 et 22) : voici en quoi elle consiste : l'accoucheur prend le nouveau-né par les épaules, en ayant soin de tourner le dos de celui-ci en arrière ; dans cette prise, les pouces passent par-dessus les épaules, les index se logent dans les aisselles et les autres doigts et le creux de la main empaument les parties latérales et postérieures du thorax. Ainsi tenu, l'enfant est suspendu au-dessus du sol : c'est la position d'inspiration. Pour provoquer l'expiration, on lance le siège et les membres inférieurs de l'enfant en avant et en haut : sous leur poids, la colonne vertébrale s'infléchit et l'extrémité inférieure du corps vient buter contre le thorax, qui est comprimé. L'enfant est ensuite replacé dans sa position primitive. Ces mouvements doivent être recommencés dix à douze fois par minute.

Ce procédé est difficile à bien exécuter ; il est fatigant pour l'opérateur et ne donne pas toujours des résultats satisfaisants. De plus il est dangereux : l'enfant ainsi balancé se refroidit rapidement et est exposé à des lésions multiples : fractures des côtes, de la colonne vertébrale, des clavicules, déchirures du poumon, du foie, de la rate, hémorragies abdominales ou intrathoraciques, etc.

d. Le procédé suivant, qui repose sur le même principe de compression forcée et de dilatation consécutive de la cage thoracique, est moins brutal et par conséquent moins dangereux. Le médecin asseoit l'enfant sur une table et se place derrière lui : il passe ses deux mains par-dessous les aisselles, les pouces reposant sur les omoplates et les autres doigts sur la face antérieure du thorax. Il fléchit ensuite rapidement le tronc de l'enfant jusqu'à ce que la tête pende en avant ; en même temps il comprime la partie inférieure de la poitrine (fig. 23). On refoule de la sorte le diaphragme en haut, et par son intermédiaire le contenu de la cage

thoracique, ce qui produit une expiration énergique. Puis on relève le tronc, et on le renverse en arrière dans la position horizontale, ce qui donne lieu à une inspiration (fig. 24). Ces mouvements de flexion et d'extension ne doivent pas être exécutés plus de 15 à 20 fois par minute.

Fig. 23. — Respiration artificielle : expiration.

Nous avons essayé assez souvent ce procédé à la place de celui de Schultze, et nous en avons obtenu de bons résultats. Néanmoins, l'insufflation nous paraît la méthode la meilleure.

e. L'*insufflation* a commencé par se faire de *bouche à bouche*, de la façon suivante : après avoir été débarrassé des mucosités qui encombrent ses voies aériennes, l'enfant est étendu sur le dos avec la tête légèrement relevée au moyen d'un coussin; on interpose entre sa bouche et celle de l'opérateur une compresse fine ou un mouchoir, et on souffle en ayant soin de pincer les narines de l'enfant pour que l'air ne puisse revenir par le nez. On fait ainsi quinze insufflations environ par minute, mais avec beaucoup de précautions. On ne doit faire entrer dans les voies aériennes qu'une petite quantité d'air pour ne pas distendre trop fortement les alvéoles pulmonaires, qui se rompraient et provoqueraient de l'emphysème : de plus, l'air qui pénètre à la fin de l'expiration est très chargé d'acide carbonique, et, par conséquent, mauvais pour une bonne oxygénation des poumons du nouveau-né. Ce procédé

Fig. 24. — Respiration artificielle : inspiration.

est donc passible de reproches sérieux; de plus, quand des mucosités ont pénétré dans le larynx et n'ont pas été enlevées avant l'insufflation, cette dernière les repousse jusque dans les ramifications bronchiques : d'où production, si ces mucosités sont septiques, de bronchopneumonies presque toujours mortelles. On a enfin signalé des cas de transmission de la syphilis à la suite de ce mode d'insufflation de bouche à bouche.

Pour obvier à tous ces inconvénients, on se sert aujourd'hui d'un instrument spécial nommé *insufflateur*. Imaginé par Chaussier (fig. 25), perfectionné par Depaul (fig. 26), Pinard, Ribemont et Olivier, l'insufflateur doit être maintenant dans toutes les trousses obstétricales; le plus communément employé est celui de Ribemont (fig. 27 et 28). « Il se compose de deux parties, une rectiligne, l'autre recourbée. La première est formée d'une partie conique qui sert d'embouchure et sur laquelle on peut monter une poire en caoutchouc, et d'une autre partie, conique également, mais aplatie latéralement. Ces deux parties sont réunies par leur base. La portion bucco-laryngienne présente une courbure calquée sur la courbure du conduit bucco-laryngien d'un enfant nouveau-né de volume moyen. La portion buccale est formée par un tube cylindrique et présente une double courbure moulée sur la saillie du rebord alvéolaire et sur la concavité de la voûte palatine. La portion laryngienne a la forme d'un cône très court, aplati sur les côtés et séparé d'un bouton terminal par un léger étranglement circulaire, sur le contour duquel se trouve en avant l'orifice de sortie de l'air. »

Fig. 25. — Tube de Chaussier.

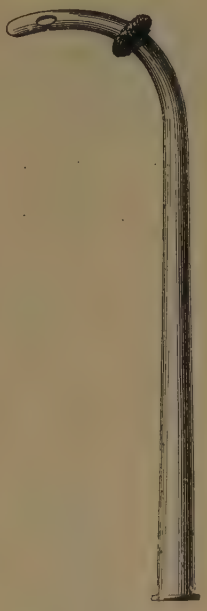


Fig. 26. — Tube de Depaul.

Manuel opératoire. — Pour introduire le tube dans le larynx, on met d'abord l'index gauche dans la bouche de l'enfant et on le fait pénétrer jusque dans le pharynx, pour reconnaître au préalable l'orifice supérieur du larynx caractérisé par la fente glottique et les deux petites saillies formées par les cartilages aryténoïdes. Le doigt étant

ainsi bien placé, la main droite guide l'insufflateur, dont on a eu soin d'enlever la poire, entre l'index gauche et le dos de la langue, et fait pénétrer l'extrémité du tube dans l'orifice laryngien, en élevant le pavillon. L'instrument une fois placé, on vérifie avec le doigt s'il est en bonne situation. Cela étant, il faut d'abord évacuer les mucosités soit en aspirant avec la bouche, soit mieux avec la poire en caoutchouc, qu'on adapte à moitié aplatie au pavillon, et qui se regonfle seule, en attirant à elle ces mucosités. On retire alors l'instrument et on le débouche en donnant quelques coups de poire assez brusques. Les voies respiratoires étant libres, on réintroduit le tube et on insuffle de l'air. Ces insufflations seront répétées quinze à vingt fois par minute. Sous la poussée de l'air, la poitrine se gonfle ; pour produire l'expiration, il suffit de comprimer légèrement le thorax.

Fig. 27. — Poire en caoutchouc de l'insufflateur de Ribemont.

Combien de temps faut-il faire durer cette manœuvre ? On ne peut pas indiquer de règle précise ; parfois, au bout de quelques minutes, l'enfant esquisse une inspiration et peu à peu se ranime ; d'autres fois, au bout d'un quart d'heure, vingt minutes, les bruits du cœur deviennent plus forts, plus réguliers, et la respiration semble s'établir ; mais, si on cesse l'insufflation, les bruits du cœur s'affaiblissent et la respiration cesse ; reprend-on l'insufflation, la vie semble reprendre elle aussi. On continue ainsi pendant deux et trois heures sans aucun résultat ; il est inutile de pousser plus loin les tentatives ; elles sont inefficaces. Il en est de même lorsque les battements deviennent de plus en plus faibles et s'espacent pour bientôt disparaître. Parfois aussi le retour à la vie est très lent, et l'on est obligé de prolonger l'insufflation pendant plusieurs heures avant de voir le cœur se contracter de plus en plus fortement et la respiration devenir normale. Il ne faut donc point se décourager, car on cite des exemples de succès inespérés.

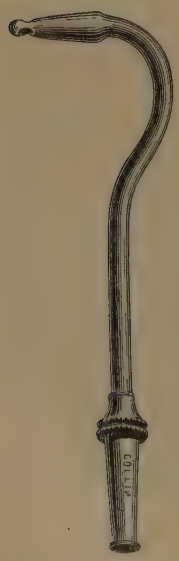


Fig. 28. — Tube laryngien de Ribemont.

On a reproché à l'insufflateur d'avoir un manuel opératoire délicat, de produire des lésions traumatiques, fausses routes, déchirures, emphysème sous-cutané, pulmonaire ou médiastinal, etc. Mais ces faits sont rares et ont été observés à la suite de manœuvres exécutées par des mains maladroites.

Nous avons donc, dans la méthode de l'insufflation instrumentale, un excellent moyen qui a fait ses preuves ; mais, bien entendu, il ne

faut pas le considérer comme infaillible. Même lorsque l'enfant est ranimé et respire normalement, la partie n'est pas encore gagnée. Pendant les premiers jours, il sera l'objet d'une surveillance et de soins continuels : frictions, bains chauds, oxygène, mise en couveuse, sérum artificiel trouveront leur emploi et pourront rendre des services.

Hématomes du nouveau-né.

On donne ce nom à des tumeurs constituées par du sang, qui s'est épanché et collecté à l'occasion du traumatisme de l'accouchement.

Chez le nouveau-né, les deux variétés les plus connues sont le *céphalématome* et l'*hématome du sterno-cléido-mastoïdien.*

CÉPHALÉMATOME.

Le céphalématome est une tumeur formée par un épanchement de sang qui se fait entre le périoste et la surface externe des os du crâne.

C'est une production assez rare, puisque les classiques donnent comme moyenne de fréquence la proportion de 1 céphalématome sur 200 à 280 accouchements.

Mais ces chiffres ne nous paraissent pas très exacts : dans les maternités, on en observe évidemment davantage. Nous avons réuni une statistique de 5909 accouchements, portant sur sept années, effectués à la Maternité de Pellegrin, à Bordeaux, et nous avons trouvé 35 céphalématomes, c'est-à-dire 1 pour 168 accouchements.

Symptômes. — Le céphalématome ne se montre pas de suite après l'accouchement; ce n'est guère que vers le deuxième ou le troisième jour qu'on voit apparaître sur un des pariétaux, ou sur les deux, beaucoup plus rarement sur l'occipital, une tuméfaction d'abord peu volumineuse, mais qui atteint bientôt la grosseur d'un œuf de pigeon, puis d'un œuf de poule (fig. 29). Elle est saillante, arrondie, presque hémisphérique; à son niveau, les téguments ne présentent aucune coloration spéciale, aucune particularité, si ce n'est quelquefois une érosion quand l'accouchement a été fait au forceps. Sa consistance, assez molle au début, nettement fluctuante, devient plus tard dure et résistante. Cette tuméfaction n'est pas douloureuse : elle est irréductible, et les cris, les efforts de l'enfant sont sans aucune influence sur son volume.

Lorsque le céphalématome a atteint son maximum de développement, il présente ce fait caractéristique d'avoir des limites absolu-

ment précises : jamais il n'empiète sur les sutures; il peut occuper tout ou partie de l'écaille osseuse, il peut être double ou triple ; les sutures sont toujours perceptibles, elles ne sont jamais masquées.

Au bout de quelques jours, le doigt sent sur le pourtour de la tumeur un bourrelet dur, osseux, qui limite une portion centrale beaucoup plus molle. Cette différence de consistance est telle qu'un

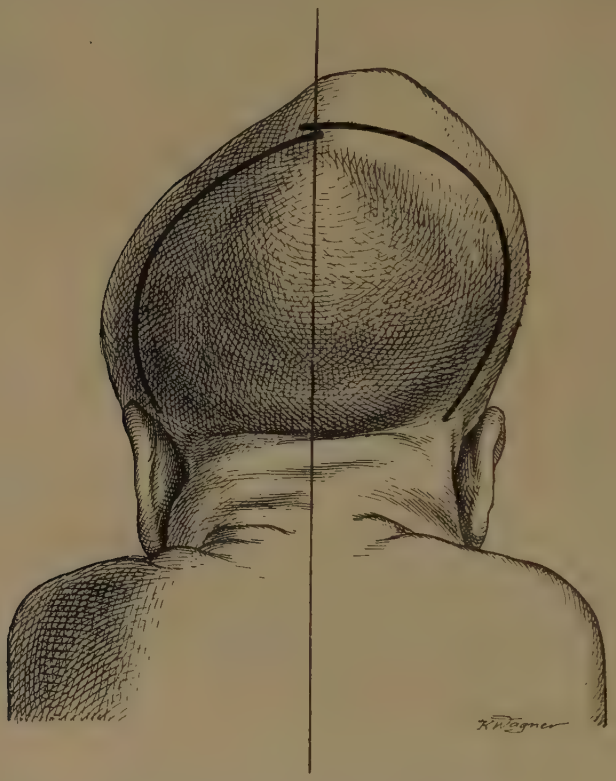


Fig. 29. — Céphalématome (d'après Bumm).

débutant peut parfaitement croire à une perte de substance osseuse faisant communiquer l'épanchement avec la cavité cranienne.

Le céphalématome reste stationnaire pendant quelques jours, puis régresse peu à peu, tout en prenant une consistance plus ferme. Quand on y appuie le doigt, on entend quelquefois une crépitation parcheminée, qui est due à la présence d'une mince production osseuse à la face profonde du périoste. Au bout d'un mois et demi à deux mois, il a disparu presque complètement; il ne reste guère alors qu'une légère voussure qu'on ne voit pas, mais qu'on sent en promenant le doigt sur le crâne.

Anatomie pathologique. — Le céphalématome siège ordinairement au niveau des pariétaux ; habituellement unique, il peut être double et très exceptionnellement triple, auquel cas ce sont les pariétaux et l'occipital qui en sont le siège.

A la suite de la rupture de quelques vaisseaux due à un léger éclatement de la table externe de l'os, il se fait entre l'os et le périoste un épanchement qui décolle peu à peu le périoste du centre vers la périphérie ; mais jamais ce décollement ne peut empiéter sur une suture ou sur l'os voisin, puisque le périoste est intimement adhérent au pourtour de chaque os, fermant ainsi complètement la loge ostéo-périostique (fig. 30). La quantité de sang épanché varie entre 40 et 50 grammes. Il subit ultérieurement les modifications habituelles à tous les épanchements sanguins ; nous n'y insisterons pas.

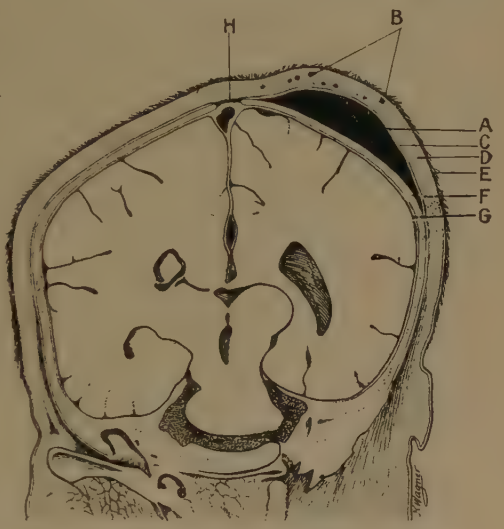


Fig. 30. — Céphalématome, vu en coupe (d'après Bumm).

A, épanchement sanguin ; B, suffusions sanguines ; C, périoste décollé ; D, derme ; E, peau ; F, os ; G, dure-mère ; H, suture sagittale.

Le bourrelet osseux, qui est presque caractéristique du céphalématome, est produit par le périoste au niveau des points où celui-ci cesse d'être décollé, c'est-à-dire sur tout son pourtour ; ce bourrelet garnit ten quelque sorte l'angle dièdre formé par l'os et le périoste. Il met fort longtemps à disparaître.

Étiologie et pathogénie. — Elles sont encore entourées de beaucoup d'obscurité, et certaines causes prédisposantes données par tout le monde comme classiques ne sont rien moins que certaines. Un fait est cependant bien établi : on retrouve la primiparité dans la grande majorité des cas : 88 p. 100 dans notre statistique. Et pourtant la durée moyenne de la période d'expulsion n'a pas été très considérable, une heure dix. Dans aucun des 35 cas que nous avons relevés la mère ne présentait de rétrécissement du bassin, et trois fois seulement l'accouchement avait été terminé au forceps. Le céphalématome paraît dû à une rupture de la table externe de l'os, avec déchirure vasculaire ; mais à quel moment se fait cette rupture ? Pour

les uns, c'est lorsque la tête, au moment de la période d'expulsion, descend à chaque contraction plus profondément sur le périnée, pour remonter ensuite; pour d'autres, c'est pendant le mouvement de rotation de la tête dans l'excavation. Il est probable que ces divers mécanismes coexistent.

Pronostic et traitement. — Le céphalématome est un accident sans aucune gravité; aussi doit-on rassurer les familles sur sa terminaison. On a signalé cependant des cas exceptionnnels où des complications ont aggravé le pronostic, notamment lorsque la tumeur s'est accompagnée d'épanchements sanguins intracraniens, ou lorsqu'à la suite d'une excoriation accidentelle, ou d'une intervention chirurgicale inopportune, il s'est produit des phénomènes infectieux. Dans ces conditions, la mort a pu survenir.

Ne pas toucher au céphalématome, telle est la seule formule thérapeutique; pas de pansements compressifs ou résolutifs, pas de ponction, à la fois inutile, parce que l'épanchement peut se reproduire, et dangereuse par suite d'une infection toujours possible. C'est seulement quand il existe des excoriations, avec tendance à l'inflammation, qu'on doit mettre des pansements humides. Si on a affaire à un céphalématome suppuré, on l'ouvrira largement comme un phlegmon.

HÉMATOME DU STERNO-CLÉIDO-MASTOIDIEN.

C'est là un accident assez rare, que les accoucheurs sont presque seuls à observer, tandis que les pédiatres ne rencontrent guère, quand ils ont l'occasion d'en examiner, que des lésions musculaires anciennes, qui les font quelquefois hésiter sur la pathogénie de cet accident.

Étiologie. — L'hématome du sterno-mastoïdien chez le nouveau-né est dû à une lésion d'origine traumatique, qui se produit au moment de l'accouchement, lésion siégeant sur le muscle, et consistant soit en une simple contusion, soit en une rupture partielle ou totale des faisceaux musculaires. C'est presque toujours pendant une extraction du siège que cet accident se produit (77 p. 100), au moment où l'on exerce des tractions sur les épaules pour dégager la tête dernière; quand celle-ci résiste, l'effort augmente d'intensité, et la violence déployée suffit à la rupture du muscle et à la production de l'hématome. Plus rarement (17 p. 100), il est consécutif à un accouchement par le sommet. Il se produit alors au moment des tractions exercées sur la tête pour dégager les épaules, ou plutôt pour les orienter suivant le diamètre antéro-postérieur de la fente pubo-coccygienne. Si le tronc du fœtus ne suit pas le mouvement

imprimé à la tête, il en résulte que le cou se tord assez fortement, et cette torsion peut amener une déchirure musculaire. On a signalé la production d'hématomes à la suite d'applications de forceps ; il est plus vraisemblable, vu la presque impossibilité de faire porter sur le cou la pression des cuillers, qu'il faut incriminer le mécanisme précédent.

Symptômes. — Comme pour le céphalématome, ce n'est pas immédiatement après la naissance qu'on s'aperçoit de la présence de la tumeur, c'est un peu plus tard, du deuxième au sixième jour. Siégeant presque toujours à droite, elle occupe d'ordinaire la partie moyenne du muscle sterno-cléido-mastoïdien, le faisceau sternal plus souvent que le faisceau claviculaire. Sa grosseur est très variable et peut aller du volume d'une amande à celui d'un œuf de poule; son grand axe suit la direction du muscle; tumeur et muscle ne font qu'un, car, si on imprime à l'hématome des mouvements de latéralité, le muscle se déplace en même temps, dans le même sens.

Au palper, on constate que la tumeur a une consistance ferme, sans fluctuation; elle est plus facilement perceptible, quand on fléchit la tête du côté sain.

Il n'est pas rare d'observer, au moment où la tumeur se forme, ou peu après, une attitude un peu spéciale de la tête ; celle-ci est légèrement inclinée sur l'épaule correspondant au côté malade. C'est ce qu'on a appelé le torticolis congénital; il serait mieux nommé *torticolis obstétrical des nouveau-nés.*

Au bout d'un temps ordinairement assez long, la tumeur diminue de volume, et sa consistance devient plus ferme. Elle peut demeurer ainsi pendant des années. En même temps, le torticolis disparaît et la tête reprend sa position normale. On a signalé cependant des faits où le torticolis persiste, s'accompagnant même d'asymétrie faciale. Dans ces cas, il est probable que la lésion, constituée par une infiltration hémorragique diffuse qui dissocie les faisceaux musculaires, produit des troubles dégénératifs aboutissant au torticolis chronique. Ce fait se voit surtout quand il se produit une inflammation secondaire de l'hématome.

Diagnostic. — Il est facile, lorsque la tumeur se montre dans les jours qui suivent l'accouchement, surtout si celui-ci a été difficile et si l'enfant est arrivé par le siège. Il devient au contraire plus difficile lorsque l'enfant n'est conduit au médecin qu'un ou plusieurs mois après sa naissance et lorsqu'on se trouve en présence d'une induration de consistance presque cartilagineuse, très limitée, siégeant sur le sterno-mastoïdien. Les commémoratifs et un examen minutieux lèveront tous les doutes. Les adénites cervicales, les kystes congénitaux ont des caractères trop tranchés pour permettre la confusion avec l'hématome. Quant aux gommes syphilitiques du sterno-mastoïdien, elles se montrent presque toujours chez des adultes.

Traitement. — Il ne comporte aucune indication spéciale : il consiste en une immobilisation relative, avec légère compression ouatée si l'hématome a tendance à augmenter. Au bout de quelque temps, pour prévenir la chronicité du torticolis, on conseillera le massage et l'électrisation. Comby recommande l'emploi de pommades résolutives à base d'iodure de potassium et d'extrait de ciguë.

Paralysies obstétricales du nouveau-né.

On désigne sous ce nom des paralysies qui se produisent pendant l'accouchement. Le plus souvent consécutives au traumatisme de l'accouchement artificiel, elles peuvent cependant se produire lorsque l'enfant a été expulsé spontanément. Des observations déjà nombreuses ne laissent aucun doute sur la réalité de ces faits.

Ces paralysies peuvent siéger en divers points du corps : mais elles sont ordinairement localisées à certains territoires nerveux toujours les mêmes ; les deux variétés les plus fréquentes sont :

1° Les paralysies faciales ;

2° Les paralysies des membres supérieurs.

A côté d'elles, on en a signalé d'autres qui sont exceptionnelles, comme les paralysies des quatre membres et du tronc, les paralysies des membres inférieurs, etc. La rareté de ces faits nous permettra de ne décrire que les deux variétés les plus communes.

PARALYSIES FACIALES.

Étiologie. — Ce sont de beaucoup les plus fréquentes des paralysies obstétricales. Elles sont ordinairement secondaires aux applications de forceps. Le nerf facial sort du crâne par le trou stylo-mastoïdien, trou protégé en avant et en dehors chez l'adulte par les apophyses styloïde et mastoïde ; mais, chez le fœtus, l'apophyse styloïde n'existe pas, et la mastoïde est rudimentaire ; « aussi le trou d'émergence du facial est-il très superficiel... ; le nerf n'est séparé des téguments que par le bord antérieur du muscle sterno-mastoïdien .., il reste directement en contact après son émergence avec la surface osseuse de la base du crâne » (Demelin et Guéniot) ; il peut donc être facilement comprimé par les cuillers du forceps au moment de l'extraction. Cette compression se fera d'autant plus facilement que les cuillers seront plus mal appliquées sur la tête. Dans les prises obliques (par rapport à la tête), une cuiller est appliquée sur la région mastoïdienne, une autre sur la région frontale ; on conçoit donc que la première puisse venir appuyer sur le facial à son émergence en dedans de l'apophyse mastoïde. Demelin et Guéniot trouvent ces paralysies dans 36 p. 100 des prises obliques, proportion par

conséquent très considérable. Dans les prises pariéto-malaires ou régulières, ces paralysies sont plus rares ; c'est seulement quand elles deviennent véritablement bi-auriculaires, c'est-à-dire quand les oreilles sont encadrées par les fenêtres des cuillers, que la jumelle postérieure peut venir léser le facial.

Pour certains auteurs, la compression du facial par le forceps ne se produirait pas à son émergence du trou stylo-mastoïdien ; ce serait une des deux branches terminales du nerf, la branche temporo-faciale, qui serait comprimée par le forceps à l'endroit où, quittant la parotide, elle vient se mettre en rapport avec cette partie de la branche montante du maxillaire qu'on appelle le col du condyle.

L'inclinaison de la tête au moment de l'application du forceps a une grande importance dans la production des paralysies faciales ; lorsque la tête est asynclitique, c'est-à-dire inclinée sur un de ses pariétaux, le facial qui regarde en avant vers l'arc antérieur du bassin est souvent lésé, car c'est lui qui est le plus comprimé par le forceps ; on peut incriminer encore le défaut de flexion de la tête, sa situation élevée dans le bassin, qui entraînent une application défectueuse des cuillers et exigent une force considérable au moment de l'extraction.

Un enfant peut naître porteur d'une paralysie faciale, alors que l'accouchement s'est terminé spontanément. C'est là un fait rare, mais bien connu ; à l'heure actuelle, on en a recueilli une trentaine de cas, et nous-même en avons publié deux observations il y a peu de temps (1). Ces paralysies sont dues à une compression du nerf sur une des saillies osseuses qu'on trouve sur la ceinture pelvienne, pubis, promontoire, etc., et sont naturellement plus fréquentes dans les bassins rétrécis. L'inclinaison de la tête sur l'épaule et la pression de cette dernière sur la région parotidienne, et par conséquent sur le facial, laissant quelquefois une marque après l'accouchement, peuvent dans certains cas produire la paralysie.

Ce sont des paralysies d'origine périphérique. Pour quelques auteurs, certaines ont une origine centrale ; elles seraient dues à la compression du cerveau pendant un accouchement spontané laborieux ou pendant une extraction par le forceps ; elles ne présentent pas les mêmes caractères : nous y reviendrons au diagnostic.

Il ne faut pas confondre ces paralysies obstétricales consécutives à un accouchement spontané avec celles qui dépendent d'une malformation congénitale comme l'agénésie du rocher avec ou sans malformation de l'oreille, avec absence ou non du tronc du facial dans son trajet intra et extrapétreux.

Symptômes. — C'est immédiatement après la naissance, dès les premiers cris, que la paralysie se manifeste. Ce qui frappe à ce

(1) Rivière et Andérodias, Les Paralysies faciales consécutives aux accouchements spontanés (*Société de médecine de Bordeaux*, 1908).

moment, c'est l'état de contraction de tous les muscles de la moitié indemne de la face, contrastant avec l'inertie du côté opposé; la commissure labiale du côté sain est attirée en dehors et en haut, tandis que l'autre commissure, entièrement passive, reste basse, un peu entraînée par le côté sain, à moitié entr'ouverte, donnant à la bouche une direction oblique et à l'ouverture une forme oblique ovalaire caractéristique (signe de Pitres). La joue indemne est surélevée, volumineuse, tandis que l'autre est aplatie et abaissée; le sillon nasogénien, très marqué du côté sain, est à peine perceptible du côté lésé.

Fig. 31. — Paralysie faciale droite : l'enfant est au repos (Collection de l'auteur).

Les yeux frappent aussi par leur dissemblance ; l œil sain se ferme avec facilité ; les bords libres des paupières peuvent s'appliquer solidement l'un sur l'autre, tandis que l'œil du côté malade reste toujours à demi ouvert, l'orbiculaire étant paralysé (fig. 32).

Si l'enfant cesse de crier, l'aspect change immédiatement ; la paralysie semble avoir disparu, et c'est à peine s'il en reste quelques vestiges, comme une légère différence dans l'occlusion des paupières (fig. 31).

Quand l'enfant est mis au sein, l'asymétrie faciale se montre très nettement : mais d'ordinaire cette paralysie ne gêne pas les mouvements de succion, et l'allaitement au sein peut continuer.

Cette paralysie ne cause ni inflammation de la conjonctive oculaire, ni épiphora, accidents fréquents chez l'adulte ; on n'observe pas non plus de déviation de la langue ou du voile du palais.

A côté de cette paralysie faciale complète, il faut placer les paralysies incomplètes, très rares, qui portent soit sur l'œil, soit sur la bouche.

Complications. — Lorsque l'application de forceps, cause de la paralysie, a été particulièrement pénible, lorsque l'extraction n'a pu se faire qu'au prix d'une forte compression de la tête, on peut voir survenir des complications graves, convulsions et cyanose, dues à

une hémorragie méningée ou encéphalique. On observe encore des ecchymoses, des marques de pression du cuir chevelu, quelquefois même des enfoncements et des fractures.

La paralysie du facial peut être associée avec d'autres : avec celle de l'hypoglosse (XII[e] paire) produisant une déviation de la langue ; avec celle du vago-spinal (X[e] et XI[e] paires) donnant lieu, en outre des troubles cardiaques et respiratoires, à de la dysphonie ou de l'aphonie, et à la déviation de la luette ; avec celle du moteur oculaire commun (III[e] paire). Elle peut enfin coïncider avec une paralysie radiculaire du plexus brachial, avec une hémiplégie, etc.

Fig. 32. — Paralysie faciale droite : l'enfant crie (Collection de l'auteur).

Pronostic. — Le pronostic des paralysies faciales obstétricales est d'ordinaire bénin ; au bout de quelques jours, on voit les accidents régresser peu à peu ; les muscles du côté paralysé commencent à reprendre leur tonicité et à se contracter ; la difformité s'atténue et finit par disparaître, le plus souvent spontanément. D'ordinaire, au bout d'une quinzaine de jours, tout est rentré dans l'ordre.

Cette guérison rapide s'explique facilement par l'état anatomique du nerf lésé. Celui-ci ne présente souvent aucune lésion macroscopique, et les lésions microscopiques sont presque nulles. On comprend donc qu'il reprenne vite sa fonction. Ce n'est qu'après des traumatismes obstétricaux très graves qu'on a pu trouver des lésions du nerf facial consistant en contusions, dilacérations ou ruptures, et s'accompagnant de dégénérescence plus ou moins rapide. Elles coexistent d'ordinaire avec d'autres lésions incompatibles avec la vie, à plus ou moins brève échéance.

Il sera important de rechercher l'état des réactions électriques au point de vue du pronostic. Cette exploration devra être faite avec prudence ; au voisinage d'un cerveau mal défendu par une ossification cranienne incomplète, il ne faudra pas dépasser cinq milliampères. Dans les cas où cette intensité ne déterminerait pas de contraction, il sera préférable d'utiliser la méthode bipolaire : un pôle au-devant de l'oreille, le pôle le plus actif au niveau des muscles paralysés.

Si la plupart des paralysies faciales obstétricales dues à un traumatisme de moyenne intensité guérissent spontanément en quelques jours, et sans laisser de traces, quelques-unes peuvent persister et devenir définitives. Chez une fillette extraite avec la plus grande facilité par une application de forceps au détroit inférieur, nous avons vu se produire une paralysie faciale et cette paralysie résister à tout traitement. Il faut dire, il est vrai, que la mère était tuberculeuse et mourait quelques jours plus tard de méningite.

Diagnostic. — Le diagnostic de la paralysie faciale est facile ; il suffit de regarder l'enfant au moment où il crie : l'asymétrie de la face, la déformation oblique ovalaire de la bouche et l'ouverture permanente d'un œil ne permettent aucune erreur.

Ce qui est plus difficile, c'est de rapporter la paralysie à sa véritable cause. Lorsque l'accouchement a été pénible et s'est terminé par une application de forceps, lorsqu'il existe des marques de l'instrument sur le trajet du nerf facial, il n'est guère possible de conserver un doute sur l'origine de la paralysie. Mais, lorsqu'une paralysie se montre chez un enfant né spontanément, on peut se demander si elle est congénitale, due à un défaut de développement du rocher ou du nerf, ou bien si elle a été produite par une compression du nerf en un point de la ceinture pelvienne. C'est seulement l'évolution ultérieure qui fixera le diagnostic. Dans le premier cas, la paralysie persistera ; dans le second, elle guérira rapidement.

Les paralysies traumatiques sont d'origine centrale ou périphérique, c'est-à-dire dues à une lésion de l'encéphale ou à une lésion du nerf. Comment le reconnaîtra-t-on ? Quand la paralysie est d'origine centrale, elle est incomplète, c'est-à-dire n'intéresse pas l'orbiculaire palpébral, mais seulement les muscles innervés par les rameaux du facial situés au-dessous ; dans la paralysie périphérique au contraire, la paralysie est complète.

Traitement. — Les paralysies faciales obstétricales se terminent presque toujours par la guérison spontanée ; il est donc inutile d'instituer un traitement. Si l'enfant ne peut prendre le sein et exécuter les mouvements de succion, il sera nourri à la cuiller.

Lorsqu'au bout de six à huit jours on n'a observé aucune tendance à l'amélioration de la paralysie, il est bon de recourir à l'électrisation des muscles atteints en se servant des indications que nous avons données au chapitre du pronostic.

PARALYSIES DES MEMBRES SUPÉRIEURS.

Les paralysies obstétricales des membres supérieurs ne sont pas très fréquentes, et certains accoucheurs n'en ont jamais observé dans

leur pratique. On en a cependant signalé de véritables épidémies, notamment dans la clientèle de certaines sages-femmes. Nous verrons plus loin que la pathogénie explique ces accidents répétés.

A peine signalées par les anciens accoucheurs, il faut arriver à Duchenne de Boulogne pour les voir parfaitement décrites au point de vue de leur symptomatologie et de leur évolution. Mais c'est Erb qui, le premier, a proposé une explication pathogénique, après avoir découvert et décrit le point qui porte son nom, point de Erb. Depuis, tous les travaux ont porté sur la pathogénie.

Étiologie et pathogénie. — Les paralysies des membres supérieurs peuvent se produire spontanément, à la suite d'un accouchement normal; plus souvent elles sont causées par le traumatisme d'un accouchement artificiel.

a. Les *paralysies spontanées* sont très rares, et c'est à peine si l'on en connaît quelques cas; elles ne présentent aucun phénomène clinique particulier et guérissent rapidement en quinze ou vingt jours. Il est assez difficile de leur assigner une cause; c'est d'ordinaire après un accouchement pénible, quoique spontané, qu'elles se produisent et sont dues sans doute à des tiraillements, à des compressions du plexus brachial. Il n'est cependant pas bien sûr que ces paralysies dites spontanées ne soient pas dues à des tractions faites par l'accoucheur ou la sage-femme. On sait en effet que, dans les accouchements même les plus naturels, se faisant en présentation du sommet, il est rare qu'on laisse, après la sortie de la tête, le reste du corps sortir spontanément; le plus souvent on exerce des tractions sur la tête, tractions inclinant avec plus ou moins de force la tête en bas, puis en haut pour dégager successivement les épaules; comme nous le verrons plus loin, ces tractions asynclitiques peuvent être l'origine de la paralysie dite spontanée. On a voulu quelquefois leur donner une origine centrale (Placzek); mais les observations sur lesquelles on s'est fondé ne sont pas probantes et surtout n'ont pas eu de vérification anatomique.

b. Les *paralysies traumatiques* sont de beaucoup les plus fréquentes. Leur pathogénie est intéressante à connaître, car, grâce à elle, on peut, dans nombre de cas, les éviter.

Deux explications ont été proposées :

Pour Erb, ces paralysies radiculaires sont dues à une lésion des nerfs du plexus brachial, en un point situé à 2 ou 3 centimètres au-dessus de la clavicule, entre les deux chefs des scalènes, près du tubercule antérieur de l'apophyse transverse de la VI^{e} vertèbre cervicale. Si en effet on applique une électrode en ce point très limité qui correspond à l'émergence des V^{e} et VI^{e} paires cervicales, on fait contracter simultanément le deltoïde, le biceps et le coraco-brachial. Comment donc expliquer la lésion de ces nerfs en un point si limité?

Dans la présentation du sommet, elle peut être due au forceps, qui, poussé un peu loin, comprime par le bec de ses cuillers le point de Erb (Danyau, Guéniot, Roulland) ; elle peut être due encore à l'accrochement de l'aisselle postérieure avec le doigt ou un crochet, lorsque, la tête déjà sortie, les épaules sont arrêtées dans le bassin ; doigt ou crochet comprimeraient directement le plexus brachial au point de Erb. Dans la présentation du siège, au moment de l'extraction de la tête dernière, les doigts en fourche sur la nuque appuient solidement pour faire descendre la tête ; ils peuvent alors comprimer directement le point de Erb et produire une paralysie. Les manœuvres nécessaires pour défléchir les bras relevés sur les côtés de la tête ont été également incriminées dans la production de ces paralysies.

Fieux (1897) a montré qu'on ne pouvait guère admettre que, à la suite de manœuvres si diverses, les traumatismes puissent toujours s'exercer mathématiquement au point de Erb, si limité qu'on ne peut le déterminer électriquement qu'à l'aide de fines aiguilles. Il a expérimenté sur des fœtus dont il avait mis à nu par dissection le plexus brachial, et il a remarqué les faits suivants.

Si l'on applique le forceps sur la tête, jamais le bec des cuillers, au moment des tractions, ne peut comprimer les V^{e} et VI^{e} racines cervicales profondément situées ; dans l'extraction de la tête dernière, les doigts en fourche sur la base du cou ne s'appliquent pas seulement sur les V^{e} et VI^{e} paires, mais sur tous les nerfs du plexus qui passent groupés au-dessus de la première côte facilement dépressible, nerfs qui tous sont également comprimés, alors que la paralysie est limitée aux V^{e} et VI^{e} paires seulement.

Au contraire, dans toutes les manœuvres obstétricales expérimentales reproduisant celles de la pratique, un fait domine : les tractions du cou. Or le plexus brachial a la forme d'un cône dont la base répond à la colonne vertébrale et le sommet au creux de l'aisselle ; les deux racines supérieures montent plus haut sur la colonne cervicale que les trois inférieures. Si alors on fait osciller la tête latéralement, les nerfs du plexus brachial sont tiraillés, et d'autant plus qu'ils émanent d'un point plus élevé ; si on incline la tête plus fortement, on sent les deux branches supérieures (V^{e} et VI^{e}) tendues comme des cordes de violon ; une inclinaison encore plus forte provoque leur rupture. C'est ce qui se passe après l'expulsion de la tête, lorsque l'arrêt des épaules nécessite des tractions énergiques en bas, puis en haut pour les dégager. C'est ce qui se passe encore dans l'extraction de la tête dernière ; mais ce n'est plus la tête qu'on tire asynclitiquement, ce sont les épaules. Le résultat est cependant le même et aboutit à l'élongation ou à la rupture des cordons innervant les muscles atteints. Ce mécanisme explique ce fait que le deltoïde est quelquefois le seul paralysé, mais toujours le plus atteint quand la paralysie est totale : en effet, le deltoïde (loi de Forgue) étant le

muscle le plus élevé, doit être innervé par les filets les plus élevés du plexus, c'est-à-dire les plus sujets à l'élongation et à la rupture.

Symptômes. — On s'aperçoit vite de cet accident chez le nouveau-né ; le bras atteint pend en effet le long du corps ; il est inerte, et son immobilité contraste avec la mobilité du bras resté indemne. Il peut cependant exister des mouvements, mais seulement au niveau de la main et des doigts, dont les muscles ne sont pas paralysés.

Outre son inertie, le membre paralysé présente une attitude tout à fait particulière qui a été bien décrite par Duchenne, et qui est due justement à la localisation de la paralysie sur certains muscles : deltoïde, sous-épineux, biceps brachial, brachial antérieur. Le membre, fortement abaissé, a son avant-bras constamment étendu sur le bras et la main est dans la pronation par le fait de la rotation de l'humérus en dedans. Les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras sont impossibles ; mais, si on fléchit l'avant-bras, l'extension peut se faire, car le muscle triceps n'est jamais paralysé. Les muscles extenseurs et fléchisseurs des doigts ne participent jamais à la paralysie.

D'ordinaire les diverses sensibilités cutanées sont conservées ; mais la contractilité électrique des muscles atteints est abolie ou tout au moins fortement diminuée. Ce n'est qu'au bout d'un certain temps qu'on peut constater des lésions d'ordre trophique au niveau des muscles : si aucun traitement n'est institué, si surtout les lésions nerveuses sont profondes, ils s'atrophient peu à peu, donnant au membre une conformation particulière.

Pronostic. — Le pronostic de la paralysie obstétricale du membre supérieur doit être réservé, car la marche de cet accident n'est pas toujours identique et n'évolue pas constamment vers la guérison.

Assez souvent cependant, surtout lorsque les lésions sont peu intenses, la paralysie guérit spontanément en quelques semaines ; on voit successivement apparaître les mouvements que jusque-là l'enfant n'avait pu exécuter : élévation du bras avec légère adduction (partie antérieure du deltoïde), élévation du bras en dehors (partie moyenne du deltoïde), flexion de l'avant-bras sur le bras (biceps brachial et coraco-brachial), mouvements de supination (sous-épineux).

Dans quelques cas, la guérison est loin d'être aussi rapide et aussi complète ; au bout d'un mois ou deux de traitement électrique, la paralysie commence à peine à s'améliorer, et il faut encore bien du temps avant que les muscles aient repris leur fonctionnement normal.

Quelquefois enfin, soit que les lésions nerveuses aient été trop profondes, soit que le traitement ait été commencé trop tard, la paralysie demeure stationnaire, et, malgré de nombreuses séances d'électrisation, aucune amélioration ne se produit ; bien plus, les

masses musculaires diminuent de volume, s'atrophient et finissent par disparaître.

Duchenne de Boulogne, le premier, a rapproché de ces paralysies obstétricales du nouveau-né des paralysies qui, observées chez des enfants et des adolescents, localisées dans les mêmes muscles, dataient de la naissance et, en raison de leur ressemblance avec les précédentes, étaient vraisemblablement obstétricales. Cet accident peut donc entraîner des infirmités incurables.

Est-il possible, étant donnée une paralysie obstétricale récente, de savoir d'emblée si elle sera grave ou facilement curable ? Il est à l'heure actuelle impossible de répondre d'une façon catégorique ; cependant certaines particularités peuvent éclairer le pronostic : et tout d'abord, le traumatisme qui a produit la paralysie. Lorsque le traumatisme a été léger, il est permis de penser que la lésion sera peu importante et guérira facilement ; c'est ainsi que les paralysies consécutives à des accouchements en présentation du sommet seront ordinairement bénignes, car il est assez rare que les tractions employées pour la sortie des épaules nécessitent des efforts assez considérables pour être dangereux. Au contraire, lorsque le fœtus est extrait par le siège, surtout lorsqu'il passe à travers un bassin rétréci, le traumatisme est considérable, et, quand il y a des lésions nerveuses, celles-ci sont profondes et parfois incurables.

L'élément le plus important du pronostic, c'est l'étude des muscles au point de vue électrique. Suivant qu'on trouvera des signes de réaction de dégénérescence et que cette réaction sera plus ou moins accusée, le pronostic sera variable. On le basera aussi sur les modifications ultérieures, progressives ou régressives, de cette réaction. L'examen électrique devra donc être fait dans tous les cas.

Chez certains enfants, on voit la paralysie de quelques muscles s'amender, tandis qu'elle persiste au niveau d'un muscle ou d'un groupe de muscles voisin. C'est presque toujours le deltoïde qui reprend le moins facilement son fonctionnement, et ce fait est dû, nous l'avons déjà dit, à ce qu'il est toujours le plus atteint, car il est innervé par les filets les plus élevés du plexus brachial, c'est-à-dire les plus exposés à l'élongation et à la rupture.

Lorsque la paralysie est bilatérale et persistante, elle entraîne des troubles dans la marche, l'équilibre devenant instable par suite de l'absence des mouvements pendulaires qu'exécutent alternativement les deux bras.

Dans la paralysie unilatérale, on a signalé, comme complications, du torticolis, ainsi que des luxations paralytiques de l'épaule.

Diagnostic. — Lorsque, chez un enfant né à la suite d'un accouchement difficile, on voit, dans les jours qui suivent la naissance, une attitude du membre supérieur rappelant celle que nous avons

décrite plus haut, c'est-à-dire « caractérisée par l'abaissement de ce membre, qui est appliqué contre le thorax par la rotation du bras en dedans et par l'extension de l'avant-bras sur le bras », le diagnostic s'impose. Aucune autre paralysie de l'enfance ne présente des caractères analogues.

La fracture de la clavicule pourrait donner le change. Dans ce cas, en effet, le membre a des mouvements moins étendus qu'à l'état normal ; mais l'enfant peut cependant le remuer, quoique à un faible degré, tandis que, dans le cas de paralysie obstétricale, tout mouvement est impossible.

La fracture de l'humérus est encore plus facile à reconnaître, car les mouvements d'abduction de l'épaule sont manifestement conservés. En outre, l'examen soigneux de l'os montre l'existence d'une solution de continuité.

Les autres paralysies qui frappent l'enfance, paralysie atrophique spinale, pseudo-paralysie de Parrot, seront facilement distinguées des paralysies obstétricales par ce fait qu'elles ne succèdent jamais à l'accouchement et ne se produisent qu'un certain temps après la naissance.

Traitement. — Le traitement doit être avant tout prophylactique, c'est-à-dire qu'au moment de l'extraction du fœtus on fera tout pour éviter des tractions inclinées trop considérables, soit sur la tête au moment du dégagement des épaules, soit sur les épaules, au moment de l'extraction de la tête dernière ou de l'abaissement des bras.

Mais, malgré tout, une paralysie peut se produire ; que faut-il faire ? La paralysie peut guérir spontanément ; ou pourrait donc s'abstenir de tout traitement comme on le fait pour la paralysie faciale. Malheureusement, au moment de son apparition, on ne sait jamais si la paralysie sera bénigne ou grave ; aussi, dans le doute, on instituera le traitement électrique. On évitera de cette façon des accidents consécutifs graves dus à l'absence de tout traitement ou à un traitement appliqué beaucoup trop tard.

Les premiers succès obtenus par le traitement électrique de ces paralysies appartiennent à Duchenne de Boulogne, qui employait de façon systématique les courants faradiques. Il a pu, de cette façon, guérir des paralysies pour lesquelles il avait porté d'emblée un pronostic très sombre. Mais il fait remarquer que le traitement peut être fort long, que les séances d'électrisation doivent être très nombreuses, « qu'il faut s'armer de patience et ne pas renoncer trop tôt à la faradisation ».

A l'heure actuelle, les courants continus sont les plus employés, car ils donnent de très bons résultats. On met une électrode positive large au niveau du dos ; l'électrode négative enveloppe l'avant-bras. On se sert d'une intensité de 5 à 10 milliampères, pendant dix minutes

environ, puis on provoque une excitation strictement minima des muscles paralysés, par des chocs de fermeture du pôle, et au point qui donne la meilleure contraction.

Quand les lésions regressent, on emploie le courant faradique, dès que celui-ci est efficace, avec une intensité supportable.

Généralement les progrès vers la guérison sont très lents et ne peuvent se compter que par mois.

Si aucune amélioration appréciable ne se manifeste au bout de quelques mois, l'opportunité d'une intervention chirurgicale pourra être discutée.

Kennedy a opéré quatre enfants atteints de paralysie obstétricale du membre supérieur, à des époques variant de un mois et demi à six mois après la naissance ; chez eux, le traitement électrique appliqué d'une façon suivie n'avait donné aucun résultat. L'opération consista dans l'excision du tissu fibreux cicatriciel réunissant les extrémités nerveuses sectionnées, et dans la suture au catgut des bouts périphériques aux bouts centraux. Les résultats opératoires furent parfaits; quant aux résultats fonctionnels, dans trois cas où l'opération fut faite un mois et demi, deux mois et deux mois et demi après la naissance, une amélioration notable se produisit peu à peu, et, au bout de six à dix mois, presque tous les mouvements se faisaient sans aucune difficulté. Dans le quatrième cas, l'amélioration fut à peine sensible ; il est vrai de dire que l'intervention n'avait été faite que six mois après la naissance.

Ces résultats sont donc fort encourageants et méritent qu'on prenne en considération cette intervention opératoire.

Fractures obstétricales du nouveau-né.

Ces fractures, qui peuvent siéger sur presque tous les os, se rencontrent plus particulièrement sur la clavicule, l'humérus et le fémur. Ce sont les seules que nous étudierons.

FRACTURES DE LA CLAVICULE.

Étiologie. — Ces fractures peuvent succéder aussi bien à un accouchement par le sommet qu'à une extraction du siège. Dans le premier cas, c'est au moment du dégagement du diamètre bis-acromial qu'elles se produisent, et tout ce qui met obstacle à la sortie des épaules y prédispose : rétrécissement du bassin, excès de volume des épaules, etc. Elles sont dues le plus souvent à l'intervention opératoire, soit qu'on fasse des tractions brusques et violentes, soit qu'on néglige d'orienter le bis-acromial dans le diamètre antéro-postérieur du bassin ; elles se produisent encore si l'on essaie d'extraire l'épaule antérieure sans l'abaisser au préalable ; dans ce

cas, en effet, la clavicule retenue est comprimée par le pubis et cède au point même où s'exerce cette pression. C'est donc presque toujours sur la clavicule antérieure que siège la fracture.

Dans l'accouchement par le siège, l'extraction des épaules, quand les bras sont relevés de chaque côté de la tête, peut entraîner une fracture de la clavicule, si les tractions sur le tronc sont très énergiques et si on ne prend pas auparavant la précaution de défléchir les bras; dans ce cas, la fracture est de cause indirecte, par exagération des courbures de l'os. Elle peut aussi se produire, lorsque, la tête restant seule dans le bassin, l'accoucheur appuie fortement sur les épaules pour exécuter la manœuvre de Mauriceau; la clavicule se brise au point comprimé.

Symptômes. — La plupart du temps, au moment où la fracture se produit, on entend un craquement qu'on pourrait quelquefois mettre sur le compte d'une déchirure des parties molles. Lorsque l'enfant est extrait, les signes de la fracture ne sont pas toujours très nets; l'enfant ne remue pas le membre atteint comme le membre indemne; cependant la plupart des mouvements, quoique diminués, sont conservés. A l'examen de la clavicule, on ne trouve presque jamais de déplacement des fragments; ceux-ci restent engrenés et maintenus en place par le périoste. Aussi la crépitation manque-t-elle d'ordinaire; la pression sur l'os provoque de la douleur, et l'enfant crie.

Par suite de l'absence de signes caractéristiques, le *diagnostic* est difficile; nous n'y reviendrons pas, en ayant déjà parlé à propos des paralysies obstétricales.

Pronostic et traitement. — Ces fractures ont par elles-mêmes un pronostic bénin, car elles se consolident avec la plus grande facilité: quelquefois, quand elles sont dues à un accouchement très dystocique, elles s'accompagnent de lésions plus profondes et plus étendues, qui aggravent le pronostic.

Le traitement doit être avant tout prophylactique; mais, comme il est obstétrical, nous renvoyons aux traités d'accouchement.

Lorsque la fracture est constituée, le traitement est des plus simples : l'enfant sera habillé comme tous les nouveau-nés; mais, pour que la clavicule ne soit le siège d'aucun mouvement, on immobilisera le bras le mieux possible: il suffira pour cela de fixer, au moyen d'épingles de sûreté, la manche des brassières sur les vêtements, ou bien d'appliquer le bras contre le thorax avec quelques tours de bande modérément serrés. Au bout d'une dizaine de jours, la consolidation est suffisante pour laisser au membre son entière liberté.

FRACTURES DE L'HUMÉRUS.

Étiologie. — Ces fractures peuvent être consécutives à un accouchement par le sommet; mais c'est là un fait rare. Dans ce cas, le mécanisme est le suivant : lorsque, la tête étant à l'extérieur, les épaules ne sortent pas en tirant sur la tête, on introduit un doigt en crochet dans le creux de l'aisselle pour dégager une épaule; or, si la force qu'on déploie est trop grande ou mal appliquée, ou si la résistance est trop forte, l'humérus se fracture. A vrai dire, ce mécanisme donne plutôt naissance à des décollements épiphysaires.

D'ordinaire, la fracture de l'humérus est consécutive aux manœuvres nécessitées par la déflexion des bras à la suite de l'accouchement par le siège. L'opérateur, au lieu de mettre ses doigts en attelles jusqu'au coude du fœtus pour abaisser le bras, se contente d'accrocher ce dernier avec l'index. L'humérus se brise alors au niveau de son tiers supérieur. Quelquefois cette fracture est voulue, lorsque le temps presse, que le fœtus souffre et que les difficultés sont trop considérables.

Symptômes. — Au moment où l'os se rompt, on entend un bruit sec, caractéristique : en même temps, la résistance se trouvant vaincue, le bras est abaissé facilement. Une fois l'enfant extrait, le membre supérieur apparaît comme paralysé; il pend inerte le long du corps; mais, si on poursuit l'examen, on constate que la main et les doigts esquissent quelques mouvements; de plus, l'abduction du bras est encore possible. La déformation est minime et la crépitation rare; ce qu'on trouve le plus facilement, c'est la mobilité anormale. En même temps, la pression au point fracturé provoque des cris et des mouvements instinctifs de défense.

Les fractures obstétricales de l'humérus guérissent facilement, sans laisser après elles de déformations ou d'infirmités.

Traitement. — Comme dans les fractures de la clavicule, le traitement doit être avant tout prophylactique, par conséquent obstétrical.

Le traitement de la fracture constituée est simple : il consiste à en effectuer la réduction le mieux possible, ce qui d'ordinaire n'est pas très difficile, les fragments étant maintenus en place par le périoste; le bras est ensuite fixé à même le thorax au moyen de plusieurs tours de bande. Au bout de dix à quinze jours, la fracture est consolidée. Pendant ce temps, on ne passera à l'enfant qu'une seule manche de ses brassières, pour ne pas avoir à remuer le bras malade.

FRACTURES DU FÉMUR.

Très fréquentes autrefois, lorsqu'on employait, pour extraire le fœtus se présentant par le siège décomplété mode des fesses, des lacs et des crochets, elles sont devenues aujourd'hui absolument exceptionnelles et ne relèvent que d'interventions mal conduites.

Symptômes. — Ces fractures présentent des signes faciles à reconnaître : d'abord, au moment de leur production, elles sont annoncées par un bruit sec que perçoit facilement l'opérateur; ensuite le membre présente une déformation d'ordinaire peu marquée, qui siège au niveau du tiers supérieur de l'os. En ce point, il existe une douleur assez vive. On trouve assez souvent de la crépitation.

Traitement. — Le traitement de ces fractures est assez délicat ; on a donné le conseil d'immobiliser le membre à l'aide d'attelles de carton maintenues en place par un pansement ouaté, ou bien encore (Crédé) de placer le membre en flexion extrême sur le bassin, et de le maintenir au moyen de tours de bande contre le tronc, qui sert ainsi d'attelle. Ces deux procédés ont pour eux la simplicité d'exécution, mais ils ne réussissent que parce que le déplacement est peu important, la fracture étant presque toujours sous-périostée. Dans les cas où le déplacement est plus considérable et où les fragments sont difficilement maintenus en place, on pourra se servir de l'appareil à extension continue par traction élastique, imaginé par Frölich pour les fractures de cuisse du nourrisson. Avec ces diverses méthodes, on obtient de bons résultats, et le raccourcissement est ordinairement nul. La durée de l'immobilisation varie de quinze jours à trois semaines. Le cal est toujours volumineux et peut en imposer pour une courbure de l'os au niveau du point fracturé ; mais, au bout d'un à deux mois, ce cal exubérant a presque complètement disparu.

INFECTIONS DU NOUVEAU-NÉ

Classification. — L'enfant peut naître infecté, et cette infection lui est transmise dans l'utérus, ou bien pendant son passage à travers la filière génitale au moment de l'accouchement. Né sain, l'enfant, comme tout être vivant, peut être infecté par un contact septique. D'où plusieurs modes d'infection :

1° Dans un premier cas, les germes proviennent de la mère, qui est elle-même infectée, et dans le sang de laquelle on trouve des microorganismes; la transmission se fait par voie transplacentaire, du sang maternel au sang fœtal ;

2° Dans un deuxième cas, l'infection se fait avant la naissance

par la voie amniotique ou lors de la traversée vulvo-vaginale. Presque toujours stérile quand les membranes sont intactes, le liquide amniotique peut devenir septique au contact de germes venus du vagin ou amenés de l'extérieur par les doigts ou les instruments de l'accoucheur. Comme le fœtus baigne de toute part dans ce liquide, on comprend facilement l'éclosion d'une infection. Au surplus, en passant dans le canal vulvo-vaginal, l'enfant y recueille des germes et s'infecte ;

3° Le troisième cas comprend tous les faits d'infection qui peuvent survenir chez un nouveau-né après sa naissance, infections analogues à celles que l'on observe chez l'enfant plus âgé ou chez l'adulte, mais qui présentent cependant quelques caractères particuliers.

INFECTIONS PAR VOIE TRANSPLACENTAIRE

Cette question, pour être traitée à fond, nécessiterait des développements considérables qu'il nous est impossible de lui donner avec la place limitée dont nous disposons : du reste on la retrouvera plus ou moins fragmentée aux différents chapitres traitant des maladies infectieuses de l'enfant : à propos des maladies éruptives, de la tuberculose, de la fièvre typhoïde, de la syphilis, etc., chez l'enfant, nos collaborateurs parleront de la transmission de ces infections de la mère au fœtus par voie transplacentaire. Aussi nous contenterons-nous de donner ici des notions élémentaires succinctes, en renvoyant, pour la partie essentiellement générale, aux considérations précédemment exposées par M. Marfan (p. 22).

Il est un fait acquis depuis longtemps, c'est que certaines maladies de la mère, plus particulièrement infectantes, peuvent se transmettre au fœtus pendant la vie intra-utérine. L'exemple le plus concluant qu'on puisse en donner est celui de la syphilis, mais ce n'est pas le seul : à l'heure actuelle, il est prouvé que d'autres maladies maternelles peuvent se transmettre au fœtus : les streptococcies, la variole, la pneumococcie, la tuberculose, etc.

Quelles conditions doivent donc être réunies pour que cette transmission puisse se faire ?

Il faut pour cela :

1° Que le sang de la mère contienne le microbe infectant ;

2° Que le placenta permette le passage des germes ;

3° Que le sang du fœtus en contienne à son tour.

Examinons successivement ces trois conditions :

1° Le sang maternel peut, comme chacun sait, contenir des microorganismes ; mais il est un certain nombre de maladies, dont le microbe causal ne pénètre pas dans le sang : la diphtérie, le tétanos, le choléra, etc.

On comprend que, dans ces cas, le fœtus ne peut être infecté au

sens littéral du mot ; nous verrons cependant que même alors il peut être touché.

Dans d'autres maladies infectieuses produites par le streptocoque, le staphylocoque, le colibacille, le pneumocoque, le bacille de Koch, et quelques autres, l'infection peut pendant toute la maladie rester localisée, sans que jamais on puisse trouver dans le sang aucun de ces microorganismes : mais il n'en est pas toujours ainsi, et ces infections locales peuvent à un moment donné se généraliser et donner naissance à une septicémie, c'est-à-dire à une infection du sang.

Il est enfin certaines infections particulièrement virulentes, comme le charbon bactéridien, qui se généralisent immédiatement, donnant lieu à une septicémie véritablement primitive.

La présence des microorganismes dans le sang maternel est donc bien prouvée. Est-ce à dire que les germes incapables de vivre en contact direct avec le sang et qui, pour cette raison, ne donnent jamais naissance à une septicémie et restent au point primitivement lésé, ne peuvent pas avoir quand même une action à distance ? Ces germes, comme du reste les précédents, sécrètent des produits solubles, des toxines, qui pénètrent dans la circulation générale et peuvent produire des intoxications à distance qui influent sur la vitalité du fœtus.

2° Le sang maternel contient des germes ; ces derniers vont-ils nécessairement traverser le placenta ?

Les expériences faites autrefois par Brauell (1857) et par Davaine (1865) avaient répondu négativement : ayant injecté à des femelles pleines du sang chargé de bactéries charbonneuses, ces auteurs n'avaient pu à aucun moment les retrouver dans le sang du fœtus. Ces expériences négatives, acceptées par tous les savants, prirent la valeur d'une loi de pathologie générale. Mais, depuis 1880, où les lyonnais Arloing, Cornevin et Thomas purent constater que le sang de fœtus issus de mères ayant succombé au charbon symptomatique contenait souvent des bactéries, de nombreux expérimentateurs, comme Straus et Chamberland, Roux et Chambrelent, Wyssokowitch, Malvoz, etc., ont montré que des microorganismes pouvaient parfaitement passer à travers le placenta et infecter le fœtus. Mais ce passage ne se fait que dans certaines conditions : impossible quand l'épithélium de la villosité est intact, il devient au contraire facile quand cet épithélium est lésé, et l'examen attentif des pièces anatomiques ne fait que confirmer le fait. Malvoz a pu en effet retrouver sur des placentas, traversés par des microorganismes, des foyers hémorragiques ayant détruit en plusieurs endroits l'épithélium et permis le passage des microbes. Ce passage est du reste facilité, de la façon la plus nette, comme l'a bien démontré Charrin, par la présence des toxines dans la circulation générale.

En résumé, la lésion placentaire, parfois d'origine non microbienne, est le plus habituellement produite par le microbe lui-même ; mais, fait particulièrement intéressant, malgré cette lésion, la quantité des microbes qui passent est relativement peu considérable : c'est que le placenta, même lésé, continue à jouer, dans une certaine mesure, son rôle remarquable de filtre.

3° Le sang fœtal contient donc des germes ; mais il résulte de ce que nous venons de dire qu'ils sont presque toujours beaucoup plus rares dans le sang fœtal que dans le sang maternel ; à tel point que les premiers auteurs qui les ont recherchés n'ont pu les déceler, et que souvent encore, par les méthodes ordinaires, on n'arrive pas à les mettre en évidence. Pourtant, au fur et à mesure que la technique des recherches se perfectionne, les résultats deviennent plus souvent affirmatifs ; c'est ainsi que, pour la tuberculose, Ausset est arrivé à déceler le bacille de Koch là où avant lui personne n'avait pu le trouver ; il s'est servi pour cela du broiement au pilon des organes du fœtus entier et de l'inoculation au cobaye.

Une fois introduits dans la circulation fœtale, les germes vont donner lieu à des accidents variables suivant leur espèce, leur nombre, leur virulence et également suivant la résistance des sujets infectés.

Certains microbes, nous l'avons vu, ne passant pas dans le sang maternel, ne peuvent par cela même traverser le placenta et infecter le fœtus ; cependant ce dernier peut être touché par leurs toxines, qui, elles, passent à travers le placenta. Peu abondantes, elles sont peu à peu détruites ou neutralisées par le sang maternel, de telle sorte qu'elles arrivent au fœtus en quantité si minime que leur action est nulle. Mais, lorsqu'elles sont très abondantes, il n'en est plus ainsi, et leur action sur le fœtus est indéniable. Cette action est variable : ces toxines peuvent empêcher le développement normal du fœtus ; elles peuvent le tuer *in utero*, et cette mort provoque la plupart du temps une expulsion prématurée. Ces toxines agissent aussi d'une autre façon : elles peuvent vacciner le fœtus pour l'avenir ; c'est ce que Behring et Kitasato ont constaté pour le tétanos ; c'est ce qu'on a constaté aussi pour la vaccine : mais, pour cette dernière, la transmission de l'immunité est inconstante et peu durable. Elles peuvent encore impressionner le fœtus dans un sens contraire à l'immunité, c'est-à-dire que l'enfant s'infectera avec plus de facilité dans l'avenir ; c'est ce qui existe pour la tuberculose.

Enfin les infections maternelles sont capables de déterminer chez le fœtus des déviations dans le développement, déviations qui peuvent aboutir à des malformations. C'est là un fait bien connu à l'heure actuelle, mais dont le mécanisme intime est encore ignoré.

INFECTIONS SE FAISANT PAR LA VOIE AMNIOTIQUE OU PENDANT LA TRAVERSÉE VAGINO-VULVAIRE

1° Infection amniotique. — Pour que le fœtus soit infecté par le liquide amniotique, il faut, bien entendu, que ce dernier contienne déjà des germes. Or ceux-ci peuvent se développer avant ou après la rupture des membranes.

A. *Infection amniotique avant la rupture des membranes.* — On affirme assez communément que le liquide amniotique demeure stérile tant que les membranes de l'œuf ne sont pas rupturées. C'est là un fait important, car, s'il est exact, l'enfant doit rester indemne de toute infection, à moins que celle-ci ne vienne par voie transplacentaire. Or, des recherches faites dans ces dernières années et des observations cliniques publiées de divers côtés, on peut conclure que les membranes de l'œuf ne sont pas une barrière infranchissable aux microbes. Ceux-ci ont plusieurs origines;

a. Ils peuvent provenir d'un organe maternel voisin de l'utérus, intestin, vessie, etc., ou bien encore du péritoine; il faut alors qu'ils traversent toute l'épaisseur de l'organe primitivement infecté, ainsi que l'utérus et les membranes. Cette migration est possible; elle est prouvée, mais elle est exceptionnelle;

b. Ils peuvent provenir de la muqueuse utérine, lorsque celle-ci est déjà malade depuis longtemps, lorsqu'il y a de l'endométrite;

c. Le plus souvent enfin, ils viennent du canal cervico-vaginal, qui contient à l'état normal une flore microbienne d'une abondance exceptionnelle. Le mécanisme de leur pénétration dans la cavité amniotique n'est pas très connu; il est probable que c'est par effraction, en produisant eux-mêmes une lésion.

Quelle que soit l'origine de ces microbes, une fois dans le liquide amniotique, ils trouvent là un milieu apte à leur développement; ils pullulent et transforment ce milieu en une source d'infection pour le fœtus. On reconnaît cette variété d'infection intra-amniotique avant rupture des membranes à ce fait que, au moment de la rupture, il s'écoule de l'utérus un liquide fétide et de couleur anormale.

B. *Infection amniotique après la rupture des membranes.* — Elle est de beaucoup la plus fréquente, et cela provient justement de ce que le seul obstacle interposé entre les germes et le liquide amniotique n'existe plus.

Ces microorganismes proviennent de plusieurs sources : du vagin, où ils se trouvent à l'état normal et à plus forte raison quand il existe de la vaginite; de la vulve, notamment chez les femmes qui portent des végétations à écoulement plus ou moins fétide ; ils peuvent provenir encore du doigt du médecin, surtout quand le toucher vaginal

a été répété souvent, des canules à injection, des instruments mal aseptisés, etc.

Cette infection est favorisée par plusieurs conditions : le long temps écoulé entre la rupture des membranes et l'accouchement, et surtout la longueur du travail ; le défaut d'engagement de la présentation qui dans ce cas n'obture pas la filière génitale, et enfin la mort du fœtus. Dans ce dernier cas, l'infection amniotique est rarement évitable, et elle s'accompagne de putréfaction fœtale dont les conséquences sont redoutables pour la mère.

On ne s'aperçoit pas toujours de suite de l'infection amniotique, même quand les membranes sont rompues ; c'est ordinairement lorsque la mère a une température élevée et la peau chaude qu'on y pense, ou bien encore lorsque, à la suite d'une exploration vaginale, le doigt ayant soulevé la tête, il s'écoule de l'utérus un liquide verdâtre et fétide.

Quel va être le sort de l'enfant dans la cavité amniotique infectée ?

Si l'accouchement ne dure pas trop longtemps, si surtout l'accoucheur, instruit des dangers que fait courir à la mère et au fœtus toute prolongation du travail, intervient à temps, l'enfant peut naître vivant et bien portant. Nous avons extrait plusieurs fois, absolument sains, des enfants qui étaient restés quelques heures dans une cavité amniotique infectée. Dans ce cas, l'auscultation fœtale reste normale jusqu'au bout.

D'autres fois, le fœtus souffre, et sa souffrance se traduit par l'expulsion du méconium et une perturbation dans les battements du cœur, qui peuvent être ralentis, accélérés ou irréguliers. Quelquefois ces modifications persistent jusqu'au moment de l'accouchement, mais souvent aussi elles s'accentuent, et la mort survient rapidement *in utero*.

D'autres fois enfin l'enfant naît vivant, mais infecté. Dans quel état est-il ? Que va-t-il devenir ?

Le plus souvent son état est grave, et si quelquefois il ne paraît pas très touché de suite après sa naissance, dans les jours qui suivent, des troubles se produisent qui peuvent devenir mortels à brève échéance.

a. Dans les formes graves (Demelin), au moment de la naissance, l'enfant recouvert sur toute l'étendue du corps d'un mélange de matière sébacée et de méconium exhale une odeur repoussante : il est en état de mort apparente et ne fait pas la plus petite inspiration ; seuls les battements du cœur, très faibles, trahissent encore un reste de vie. Des mucosités verdâtres s'échappent des narines et de la bouche. Quoi qu'on fasse, malgré toutes les tentatives de respiration artificielle et d'insufflation, la respiration ne s'établit pas, les battements du cœur se ralentissent et disparaissent ;

b. Dans des formes qui semblent un peu moins graves, mais dont

la terminaison est quand même fatale, le tableau clinique est presque identique; cependant les tentatives de respiration artificielle paraissent suivies de succès; l'enfant respire ou paraît respirer normalement; on reprend espoir, lorsque, quelques heures après, il succombe, souvent subitement;

c. Enfin il n'est pas rare que l'amélioration soit plus franche; deux jours, trois jours se passent, l'enfant paraît sauvé, lorsque apparaissent à ce moment des accidents dont la gravité exceptionnelle entraîne trop souvent la mort.

Demelin a divisé ces accidents suivant leur localisation. On peut en effet distinguer :

Des formes cutanées, consistant en éruptions dont les caractères sont essentiellement variables, mais qui ressemblent souvent à des placards érysipélateux.

Une forme suppurative caractérisée par la formation d'abcès, siégeant tantôt au niveau de la peau, en un point qui a été le siège d'un traumatisme intéressant l'épiderme, tantôt en diverses autres régions du corps plus ou moins profondes, tissu cellulaire, articulations, tissu osseux, etc. Ces déterminations suppuratives sont rarement uniques : elles se succèdent les unes aux autres et finissent souvent par emporter le petit malade.

Des formes ombilico-hépatiques, assez rares, mais qui évoluent comme les infections ombilicales développées après la naissance (Voy. plus loin p. 177).

Des formes digestives, qui sont dues à l'ingestion par le fœtus de liquide amniotique infecté. Dans ce cas, l'enfant ne peut garder le lait qu'il absorbe, il le vomit; ses selles sont fétides, la diarrhée survient, et il ne tarde pas à succomber.

Des formes respiratoires, quand le liquide amniotique putride pénétrant dans les voies respiratoires jusqu'aux poumons donne naissance à des bronchopneumonies presque toujours mortelles.

Au point de vue thérapeutique, nous ne parlerons pas des précautions à prendre pour éviter l'infection du liquide amniotique, lorsque les membranes sont rompues; on trouvera tous ces détails dans les traités d'accouchement.

Lorsque l'enfant est né après avoir séjourné dans une cavité amniotique septique, il importe avant tout de le débarrasser des souillures qui le recouvrent. On le baignera et on le savonnera, en ayant soin de changer plusieurs fois l'eau du bain ; on lui débarrassera délicatement, au moyen d'un peu de coton stérilisé, la bouche et le pharynx des mucosités septiques qu'ils contiennent; on irriguera ensuite les cavités buccale et nasale avec de l'eau stérilisée. Une cuillerée d'huile de ricin débarrassera le tube digestif, et un lavement terminera la toilette de sa portion terminale.

Quant aux diverses formes d'infection que nous avons signalées plus haut, on les traitera par des moyens appropriés.

2° Infection pendant la traversée vulvo-vaginale. — Le vagin de la femme enceinte même bien portante contient, nous l'avons déjà dit, des microorganismes multiples ; ordinairement saprophytes, ils peuvent quelquefois devenir pathogènes. Ce sont des staphylocoques, des streptocoques, des diplocoques, etc., qui, souillent le fœtus pendant son passage dans la filière pelvi-génitale et peuvent l'infecter. Ces faits là sont assez rares. Ce qui est beaucoup plus fréquent, c'est l'infection des enfants nés de femmes atteintes de vaginite. Quand celles-ci n'ont pas été soignées pendant leur grossesse, le mucus vaginal contient des germes nombreux et particulièrement pathogènes, dont le plus fréquent et le plus connu est le gonocoque de Neisser. C'est lui qui, dans la grande majorité des cas, est la cause de l'ophtalmie des nouveau-nés, que nous étudierons plus loin.

INFECTIONS APRÈS LA NAISSANCE

Une fois dans le milieu extérieur, le nouveau-né se trouve soumis à toutes les causes d'infection qui peuvent atteindre l'enfant plus âgé ou l'adulte. Il contractera, comme ces derniers, certaines affections qui par conséquent ne lui sont pas spéciales. Il nous paraît donc inutile de faire ici une étude détaillée de toutes les infections, puisqu'elle sera reprise plus loin dans le cours de cet ouvrage. Nous nous contenterons de donner quelques *aperçus généraux* relatant les particularités qui peuvent se produire chez les nouveau-nés ; nous ne décrirons avec détails que certaines infections spéciales aux nouveau-nés, comme les infections *oculaires* et les infections *ombilicales*.

Généralités sur les infections du nouveau-né.

Étiologie. — Chez le nouveau-né, l'origine des germes infectieux est multiple. Elle peut être *hétérogène* : l'accoucheur, la sage-femme, les aides sont la cause de l'infection, et leurs mains septiques transmettent au fœtus les germes morbides; le fil à ligature ou le pansement, souillés, peuvent porter à l'ombilic les microbes infectants; les bains qu'on donne à l'enfant dans les jours qui suivent la naissance peuvent quelquefois être incriminés. C'est encore la mère qui transmet à son enfant les germes pathogènes, quand elle est atteinte d'infection puerpérale ou d'inflammation mammaire. L'infection peut provenir également d'enfants déjà malades ; enfin les couveuses

sont des agents importants de transmission, quand elles n'ont pas été suffisamment désinfectées.

L'infection peut être *autogène* : elle provient alors de l'organisme de l'enfant, principalement de son appareil digestif : celui-ci, stérile d'ordinaire au moment de la naissance, contient quelques jours après de nombreux microorganismes, venus par les aliments et qui, de saprophytes, peuvent, sous des influences diverses, devenir pathogènes.

Ces germes trouvent facilement des *portes d'entrée* chez le nouveau-né; après l'accouchement, l'épiderme présente des solutions de continuité, même lorsque le travail s'est terminé spontanément; la desquamation qui suit la naissance les multiplie encore. Mais c'est surtout l'ombilic qui est la principale porte d'entrée des infections; nous y reviendrons un peu plus loin. La muqueuse du tube digestif, aussi bien celle de la cavité bucco-pharyngée, souvent lésée par le doigt dans l'enlèvement des mucosités, que celle de l'intestin lui-même, peut servir de porte d'entrée à l'infection. On peut en dire tout autant pour les muqueuses de l'arbre respiratoire et des organes des sens.

Ces infections se produisent avec d'autant plus de facilité que le nouveau-né est plus faible.

Signes généraux des infections. — Nous ne pouvons, dans ce court exposé, donner une sémiologie même fort incomplète des infections du nouveau-né. Cela nous entraînerait trop loin et ferait double emploi avec l'étude particulière des maladies infectieuses de l'enfant, dont il sera traité ultérieurement.

Nous voulons seulement donner quelques détails sur des symptômes qui, chez le nouveau-né, prennent une importance toute particulière et se retrouvent dans presque toutes les infections.

Température. — Qui dit infection, dit presque toujours, chez le nouveau-né, élévation de la température; mais celle-ci ne présente pas, comme chez l'enfant plus âgé ou l'adulte, une courbe régulière; elle est au contraire très variable et dépend beaucoup des dispositions individuelles. Quelquefois il y a hypothermie : elle se rencontre surtout chez les prématurés et dans les infections à marche rapide, quand l'organisme ne réagit pas. Quant au pouls, il ne donne guère de renseignements, car il devient rapidement incomptable.

Poids. — La perte de poids est un phénomène constant; elle permet même quelquefois de déceler les infections à leur début. La courbe traduit la gravité de la maladie. Dans certains cas bien mis en lumière par Budin, les enfants augmentent de poids à la période terminale de l'infection, sans qu'on puisse attribuer à d'autres causes qu'à des œdèmes cette augmentation anormale. C'est là un fait qu'il faut connaître pour établir le pronostic.

Symptômes cutanés. — Il est bien rare qu'une infection du nouveau-né ne se traduise pas par des troubles du côté de la peau; aussi doit-on avoir l'attention toujours attirée de ce côté; c'est le sclérème chez les prématurés; ce sont des érythèmes polymorphes de durée variable et plus ou moins généralisés, des éruptions s'accompagnant ou non d'ulcérations, de la cyanose qu'on rencontre dans des affections bien diverses, des œdèmes, si fréquents chez les débiles pendant les mois d'hiver; ce sont enfin des inflammations franches de la peau et du tissu cellulaire, érysipèle, abcès, phlegmons, etc.

Troubles digestifs. — On les rencontre constamment chez les nouveau-nés infectés, et quelquefois ils prennent une telle importance que les autres symptômes passent au second plan et que le diagnostic de l'infection primitive est très difficile. L'anorexie est observée tout d'abord; l'enfant prend à peine un peu de lait, ou même refuse le sein ou le biberon; puis les vomissements s'installent, ainsi que la diarrhée, caractérisée au début par des selles mal liées, fétides, qui deviennent bientôt vertes et d'une extrême fréquence. Ces troubles amènent une diminution rapide du poids. Il n'est pas rare qu'à ce moment apparaisse de l'ictère, signe que le foie participe à l'infection.

Troubles nerveux. — Le système nerveux du nouveau-né est particulièrement excitable et réagit aux toxines microbiennes; aussi observe-t-on des accidents qui peuvent aller depuis la simple agitation jusqu'aux convulsions, soit partielles, soit plus souvent généralisées. Ordinairement, à la phase convulsive fait suite une dépression plus ou moins accentuée, interrompue quelquefois par d'autres mouvements convulsifs. Leur trop grande fréquence est d'un mauvais pronostic.

Hémorragies (Voy. page 182).

Thérapeutique générale. — Chaque infection réclame évidemment un traitement approprié, dont nous n'avons pas à nous occuper ici. Il est possible cependant d'indiquer une thérapeutique générale qui peut s'appliquer à tous les cas et doit faire la base du traitement.

Traitement prophylactique. — Il est très important et ne doit jamais être négligé, même lorsque l'accouchement a été normal. Il consiste à éviter par des moyens appropriés toutes les causes d'infection hétérogène que nous avons indiquées (Voy. *Étiologie*). C'est le nettoyage de la peau de suite après la naissance par un savonnage soigneux et un grand bain à l'eau bouillie; c'est l'enlèvement des mucosités qui obstruent les voies aériennes; ce sont les soins à donner aux yeux, pour éviter l'ophtalmie purulente; c'est l'emploi de compresses aseptiques pour panser la plaie ombilicale; c'est la surveillance constante de l'alimentation au sein et surtout au biberon; c'est enfin l'éloignement des enfants déjà infectés, surtout dans les

hôpitaux et les crèches, à cause de l'exaltation de la virulence des microbes, par suite de leur passage successif dans ces organismes peu résistants.

Traitement curatif. — Suivant la localisation de l'infection, respiratoire, intestinale, cutanée, etc., le traitement sera conduit d'après les règles thérapeutiques des affections de ces organes; nous n'y insisterons pas. Il faut bien savoir cependant que, chez le nouveau-né, le traitement médicamenteux est difficile et mal supporté; aussi bien souvent la thérapeutique se bornera-t-elle à l'expectative; on se contentera d'entourer l'enfant de soins hygiéniques qui l'aideront à supporter l'infection et développeront au maximum sa force de résistance.

Le maintien de la propreté du corps est un facteur essentiel pour le rétablissement de l'enfant qui se souille fréquemment quand il est malade; on le changera toutes les deux ou trois heures, ou même plus souvent, pour empêcher le contact prolongé de l'urine et des selles avec la peau et éviter les excoriations, source d'infection secondaire parfois très grave : les parties irritées seront lavées avec du coton hydrophile imbibé d'eau bouillie, sans adjonction de substances antiseptiques, et essuyées bien doucement. On les saupoudrera ensuite de talc stérilisé, poudre qui ne fermente pas.

L'enfant sera alimenté avec beaucoup de précautions; on proscrira le biberon, toujours mal supporté, et, à moins d'impossibilité absolue, on n'utilisera que l'allaitement au sein. Si, par suite de trop grande faiblesse, l'enfant ne peut téter ou prendre au verre ou à la cuiller, on le gavera.

L'intestin étant le réceptacle habituel d'un très grand nombre de germes, sera, surtout dans le cas de diarrhée, lavé matin et soir avec de l'eau bouillie, introduite au moyen d'une sonde molle; l'entéroclyse ainsi pratiquée donne de bons résultats.

L'état général de l'enfant a besoin d'être soutenu et remonté ; on peut employer pour cela plusieurs moyens : quelques gouttes de cognac mélangé au lait, des frictions alcooliques, des lavements de sérum de Hayem ou de Chéron, ou mieux encore des injections sous-cutanées de ces mêmes sérums ou d'eau de mer isotonique, à la dose de 10 à 20 centimètres cubes par vingt-quatre heures.

Le nouveau-né qui, pendant une infection, se refroidit et se cyanose, doit être mis en couveuse et y séjourner jusqu'à ce que sa température se maintienne aux environs de 37°. On y adjoindra les bains chauds donnés de suite à 38°, ou ce qui vaut mieux, portés progressivement à cette température. Les bains sinapisés, les bains aromatiques, les inhalations d'oxygène sont aussi d'excellents adjuvants.

Quant aux sérums spécifiques, tels que celui de Marmorek, ils n'ont jusqu'à présent donné aucun résultat.

Ophtalmies du nouveau-né.

Étiologie. — Ces ophtalmies doivent être divisées en deux grands groupes, suivant le moment où se fait l'infection :

1° Les *ophtalmies primitives*, l'infection se faisant pendant le passage de la tête dans le vagin ;

2° Les *ophtalmies secondaires*, l'infection se faisant seulement après la naissance.

Ophtalmies primitives. — L'enfant peut naître porteur d'une ophtalmie, l'infection s'étant faite *in utero* ; c'est là un fait très rare, qui ne se produit que si, les membranes étant rompues depuis longtemps, le liquide amniotique s'est infecté et a infecté le fœtus. C'est le plus souvent pendant la période d'expulsion que se fait le contage, lorsque le fœtus traverse un vagin contenant du mucus riche en gonocoques ; ceux-ci, déposés sur le bord libre des paupières, viennent ensemencer la conjonctive et produire une ophtalmie qui apparaît du deuxième au cinquième jour. Dans ce cas, c'est presque toujours le gonocoque qui est en cause, beaucoup plus rarement le streptocoque ou d'autres microbes.

Ophtalmies secondaires. — Celles-ci ne se produisent guère avant le huitième jour qui suit l'accouchement, ce qui écarte absolument toute idée de contagion obstétricale. Les causes peuvent être multiples : ce sont les linges déjà contaminés avec lesquels on essuie la figure et les yeux de l'enfant, l'eau du bain, les mains de la sage-femme ou de la garde qui, après avoir touché du pus, n'ont pas été suffisamment désinfectées. L'enfant peut s'infecter lui-même, en transportant à ses yeux du pus d'une tourniole, si fréquente chez le nouveau-né. L'ophtalmie peut encore être secondaire à une galactophorite ou à une infection puerpérale de la mère.

On comprend donc qu'avec des origines si diverses les germes soient bien différents : quelquefois, mais bien rarement, c'est le gonocoque, lorsqu'il y a eu transport de l'ophtalmie d'un enfant à un autre ; plus souvent, c'est le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque, le bacille de Weeks, etc., seuls ou associés.

A côté de ces variétés d'ophtalmie purulente, il faut signaler les ophtalmies diphtéroïdes dues au bacille de Lœffler et au streptocoque.

Étude clinique. — C'est du deuxième au cinquième jour que se déclare l'ophtalmie du nouveau-né, plus souvent le deuxième et le troisième jour que les deux suivants. Elle débute par du gonflement des paupières, surtout marqué au niveau de la paupière supérieure, et par la coloration rosée assez accentuée des bords palpébraux. En les écartant, on voit sourdre quelques gouttes de liquide clair, citrin,

caractéristique de l'ophtalmie gonococcique au début. Si on retourne les paupières, on trouve la muqueuse conjonctivale légèrement gonflée, rouge, vascularisée ; dans les culs-de-sac, on peut parfois apercevoir dès cette époque quelques filaments de muco-pus. Au deuxième ou troisième jour de l'ophtalmie, le gonflement augmente ; la paupière supérieure considérablement tuméfiée reste immobile et tient l'œil fermé. Par la fente palpébrale, il sort non plus de la sérosité citrine, mais un liquide séro-purulent, qui s'écoule sur la joue. En écartant les paupières, ce liquide, accumulé dans les culs-de-sac, jaillit violemment et peut atteindre l'œil du médecin. Sous le pus, on trouve la conjonctive rouge, rugueuse et tuméfiée.

Vers le quatrième ou le cinquième jour, le pus prend franchement l'aspect crémeux et devient jaune verdâtre ; il ne jaillit plus hors des paupières, mais il se reproduit avec une grande rapidité malgré les lavages.

La maladie peut borner là ses désordres ; au bout de quelques jours de suppuration, huit à quinze en moyenne, la muqueuse conjonctivale se décongestionne, le pus diminue et disparaît, et l'enfant peut enfin ouvrir spontanément les paupières.

Lorsque la thérapeutique a été nulle ou insuffisante, des *complications* très graves peuvent survenir du côté de la cornée.

En examinant celle-ci avec des écarteurs, on aperçoit en un point une infiltration blanche, de forme presque toujours assez régulièrement circulaire, au centre de laquelle se fait une perte de substance atteignant l'épithélium ; un *ulcère de la cornée* est constitué. Il siège quelquefois au centre de la cornée, mais plus souvent sur ses bords, à quelques millimètres du limbe, gagne en profondeur et aboutit à une *perforation de la cornée*. Plus rarement l'ulcération encercle la cornée, qui se nécrose rapidement et en totalité et se détache en laissant sortir le contenu de l'œil.

Les ulcérations, quand elles ne sont pas très profondes et qu'on les traite convenablement, peuvent se cicatriser et se recouvrir d'un nouvel épithélium d'abord jaune, puis blanc nacré (*leucome*). Ces taches disparaissent quelquefois, en laissant seulement des taies insignifiantes. D'autres fois, elles gênent considérablement la vision.

Quand les ulcérations cornéennes sont livrées à elles-mêmes, elles aboutissent à la *perforation*.

Celle-ci peut être *centrale* ; dans ce cas, si l'iris se prend dans la cicatrice, il se forme une *synéchie antérieure* gênante, pouvant nécessiter plus tard une intervention, mais n'empêchant pas la vision.

La perforation peut être *marginale* ; elle est plus redoutable à cause du voisinage de l'iris. Si celui-ci ne dépasse pas la surface extérieure de la cornée, il se forme un *leucome adhérent* qui déforme la pupille et aplatit la cornée ; s'il dépasse la cornée et sort à l'extérieur, il se forme un *staphylome partiel ou total*. Enfin, quand la perforation

est très large, le contenu de l'œil est expulsé, le globe oculaire s'atrophie et se transforme en un moignon informe.

L'ophtalmie, unilatérale au début, peut devenir bilatérale si on ne prend pas de précautions suffisantes pour éviter la contagion.

Les symptômes généraux sont d'ordinaire très peu accusés, quand l'infection reste localisée à la conjonctive; au contraire, quand il existe des complications cornéennes, les enfants souffrent, diminuent de poids, ne tètent plus et ont de la diarrhée.

L'évolution de l'*ophtalmie secondaire* diffère un peu de celle que nous venons de décrire: elle ne débute que huit ou dix jours après l'accouchement, a une allure moins grave et n'entraîne presque jamais de complications cornéennes.

Diagnostic et pronostic. — Le diagnostic est habituellement facile. Chez quelques enfants extraits par le forceps, il existe des contusions des paupières et de légères ulcérations qui s'accompagnent d'un gonflement pouvant simuler un début d'ophtalmie; mais, outre que le médecin a pour s'éclairer la notion étiologique, l'absence de la sérosité citrine si caractéristique permet d'établir le diagnostic.

A la suite de l'instillation préventive de nitrate d'argent, surtout si la solution est un peu forte, il n'est pas rare de voir survenir un gonflement des paupières avec rougeur des conjonctives et écoulement séreux parfois abondant; mais cet écoulement diminue rapidement et cesse en un ou deux jours en même temps que les autres signes.

Le *pronostic* de l'ophtalmie purulente du nouveau-né est très grave au point de vue fonctionnel; une grande partie des aveugles doivent leur cécité à cette affection : dans certains pays, l'ophtalmie est beaucoup plus fréquente que chez nous : en Espagne, en Algérie, dans les milieux arabes, etc. Aussi trouve-t-on dans ces régions des aveugles en très grand nombre.

La forme la plus grave est la conjonctivite primitive, celle qui est presque toujours gonococcique et d'origine obstétricale : la conjonctivite secondaire, au contraire, est presque toujours bénigne. Ces deux formes sont d'autant plus sérieuses qu'elles atteignent des enfants peu résistants, des débiles, des prématurés, chez qui toutes les infections s'éternisent et disparaissent difficilement.

Enfin le pronostic fonctionnel est surtout grave quand il existe des complications cornéennes et quand la thérapeutique est mal dirigée.

Traitement. — L'ophtalmie purulente est une affection redoutable, mais qui peut être évitée; déclarée, une thérapeutique appropriée peut la faire disparaître. Le traitement sera donc prophylactique ou curatif.

Traitement prophylactique. — Il doit être mis au premier plan;

grâce à son emploi, la proportion des ophtalmies est passée de 10 et 15 p. 100 à 2 et 0,5 p. 100. Il porte le nom de *méthode de Crédé*, du nom de l'accoucheur allemand qui en généralisa l'emploi. Voici en quoi il consiste :

1° *Désinfection du vagin* de toute femme enceinte suspecte, par des irrigations répétées deux fois par jour, avec 2 litres d'une solution de permanganate de potasse à 1 p. 2000. Le sublimé, qu'on employait beaucoup autrefois, donne de moins bons résultats, et il est plus dangereux. Ces irrigations doivent être faites avec d'autant plus de soin que la femme a de la vaginite blennorragique ;

2° Aussitôt après la naissance, avant même la section du cordon, *instillation de quelques gouttes de la solution de nitrate d'argent* à 1 p. 150 (Budin). La solution à 2 p. 100, dont se servait Crédé, était beaucoup trop forte et ne donnait pas de meilleurs résultats. Voici comment on procède : le nouveau-né étant maintenu immobile, on essuie d'un seul coup chaque paupière avec un tampon de coton hydrophile imbibé d'une solution antiseptique (cyanure de mercure à $0^{gr},50$ p. 1000, en solution boratée) ; puis, un aide entr'ouvrant les paupières, on laisse tomber dans chaque œil III ou IV gouttes de la solution de nitrate d'argent. Après cette instillation, il est rare qu'une ophtalmie médicamenteuse se déclare ; mais, si cet accident se produit, il n'a aucune importance, car il ne dure que quelques heures.

D'autres médicaments ont été proposés, qui ont eu leur heure de vogue et ne sont plus employés : l'eau phéniquée à 1 p. 100, la poudre d'iodoforme, le sublimé à 1 ou 2 p. 1000. Pinard, à la clinique Baudeloque, emploie le jus de citron ou l'acide citrique à 5 p. 100, méthode bonne, mais inférieure aux instillations de nitrate d'argent.

Traitement curatif. — L'ophtalmie purulente étant très contagieuse, il faut isoler l'enfant aussitôt qu'il en est atteint. Dans les maternités où l'on ne pratique pas cet isolement, on observe encore ces épidémies de berceau à berceau, si fréquentes autrefois.

On doit commencer par prévenir l'entourage du danger de la contagion et recommander de détruire par le feu tous les objets de pansement ayant servi. Il faut ensuite, si l'ophtalmie est unilatérale, protéger l'œil sain au moyen d'un pansement occlusif, maintenu par quelques tours de bande. On s'occupe ensuite de l'œil malade.

Le traitement curatif de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés doit poursuivre le but suivant : tarir la suppuration, et, si l'œil est menacé, le protéger et empêcher les complications. Il doit être envisagé à deux points de vue différents, suivant que l'œil est *indemne* ou qu'il existe déjà des *complications* du côté de la cornée.

1° *Il n'y a pas de complications cornéennes.* — Le seul traitement rationnel consiste en lavages. Le lavage agit autant mécaniquement que par les diverses solutions antiseptiques employées. On doit faire un lavage toutes les fois que l'œil contient du pus. C'est la règle

fondamentale. Si le pus se renouvelle toutes les deux heures, on lavera l'œil toutes les deux heures. Ordinairement cinq à six fois par jour suffiront. Dans les cas sérieux, il ne faut pas hésiter à faire veiller l'enfant de manière à pratiquer des lavages pendant la nuit.

Comment faut-il les faire?

Le plus simple est de se servir de tampons d'ouate hydrophile

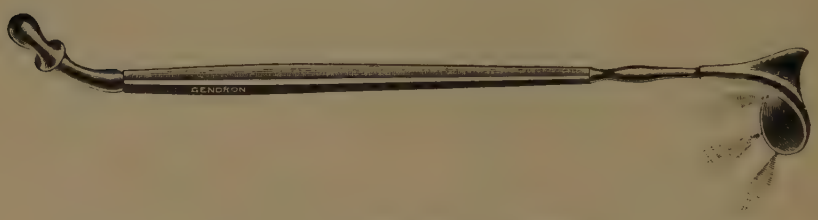


Fig. 33. — Releveur-laveur de Lagrange.

imbibés de solutions antiseptiques. Mais il est indispensable de retourner les paupières et de nettoyer les culs-de-sac conjonctivaux.

L'emploi de la seringue n'est pas à conseiller. On a imaginé divers laveurs qui peuvent être utilisés. On connaît l'entonnoir laveur de Kalt, le releveur-laveur de Lagrange (fig. 33 et 34). Ces instruments permettent d'exécuter facilement de grands lavages.

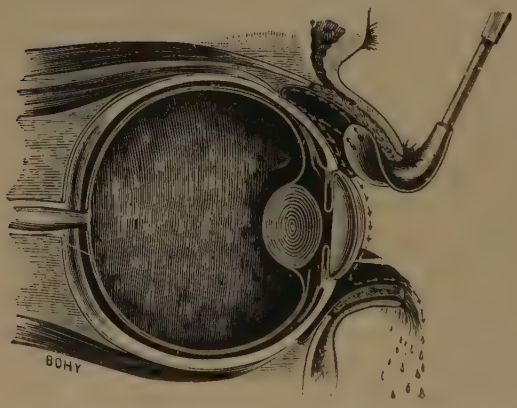


Fig. 34. — Releveur-laveur de Lagrange mis en place et fonctionnant.

A quelles solutions antiseptiques faut-il avoir recours? Les meilleures sont sans contredit celles de permanganate de potasse à 1 p. 4000, 3000 ou même 2000; de cyanure de mercure à 1 p. 3000; de borate de soude à 10 p. 1000, etc.

Faut-il cautériser? Il est des conjonctivites où les simples lavages régulièrement faits suffisent. Dans des cas plus sérieux, il faut avoir recours à des collyres caustiques. On instillera deux à quatre fois par jour quelques gouttes d'un des collyres suivants : nitrate d'argent à 0gr,05 p. 10; protargol à 1 p. 10; argyrol à 2 p. 10, etc.

On peut encore, dans des cas plus graves, cautériser avec le crayon de nitrate d'argent mitigé. On neutralisera, aussitôt après, l'excès de

nitrate avec une solution de sel marin. Ces dernières cautérisations devront être faites avec prudence par un médecin exercé.

La conjonctivite purulente peut être longue à guérir, car la suppuration est lente à se tarir. Il peut y avoir des intermittences, des rémissions apparentes. Il faut alors redoubler d'attention et ne pas se lasser.

2° *Il existe des complications cornéennes.* — S'il y a simple infiltration cornéenne, il faut instiller un collyre à l'éserine à 0^{gr},05 p. 10, afin de diminuer le tonus oculaire.

Il faut agir de même si la cornée est atteinte d'un ulcère qui menace de la perforer.

Il peut se former des abcès cornéens et s'accumuler du pus dans la chambre antérieure. On n'hésitera pas à l'évacuer en pratiquant une paracentèse.

La fonte purulente de la cornée est sans remède. La cicatrisation s'accompagne de staphylomes qui nécessitent des amputations ultérieures et souvent même l'énucléation. Il est rare qu'il survienne une panophtalmite qui exige l'ablation immédiate de l'œil. En général, dans ces cas compliqués, il persiste des taies de la cornée, des leucomes souvent adhérents à l'iris, qui altèrent considérablement la vision et relèvent d'interventions spéciales, telles que l'iritomie ou encore l'iridectomie.

Ces ophtalmies graves du nouveau-né sont plus facilement conjurées que celles de l'adulte. Néanmoins il existe des cas désespérés où la virulence des microbes et la violence de la suppuration menacent l'œil, et cela malgré tous les traitements signalés plus haut. Dans ces conditions, nous serions d'avis de pratiquer chez l'enfant, comme cela a été fait avec un plein succès chez l'adulte, l'exclusion totale de l'œil, c'est-à-dire l'exclusion complète du sac conjonctival. Cette intervention, relativement bénigne, est tout aussi bien indiquée dans les formes graves de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés que dans l'ophtalmie diphtérique (Aubaret).

Il ne faut pas négliger, dans le traitement de l'ophtalmie purulente, l'état général du nouveau-né. Il est nécessaire de surveiller avec soin l'allaitement pour placer l'enfant dans de bonnes conditions de résistance.

Infections ombilicales.

Étiologie. — Les infections ombilicales, très fréquentes autrefois, sont devenues aujourd'hui exceptionnelles; on reste longtemps, dans une maternité bien organisée et bien surveillée, avant de voir des cas graves d'infection ombilicale.

On les observe surtout chez les débiles, chez les prématurés, qui, comme nous l'avons déjà répété bien souvent, résistent mal aux

infections, parce que chez eux les échanges nutritifs ne se font pas d'une façon normale. Les nouveau-nés issus de parents syphilitiques et porteurs eux-mêmes de lésions syphilitiques sont aussi plus particulièrement prédisposés.

L'infection peut arriver à l'ombilic de plusieurs manières : par l'usage de linges et de pansements septiques, par les mains non suffisamment désinfectées, du médecin ou de ses aides, par les bains malpropres dans lesquels on plonge les nouveau-nés à leur naissance ou dans les jours qui suivent. Quelquefois même, le même bain ayant servi à plusieurs enfants, on a vu se déclarer de véritables épidémies d'infections ombilicales.

Les microbes trouvés au niveau de l'ombilic sont très nombreux ; il en est de pathogènes et de non pathogènes : du reste on peut rencontrer ces derniers même quand la cicatrisation de l'ombilic se fait normalement. Les microbes pathogènes sont presque toujours le streptocoque et le staphylocoque.

Comment se fait leur pénétration ? Elle peut se faire par plusieurs voies : par le cordon, par la plaie ombilicale et par les vaisseaux ombilicaux (Audion).

1° *Par le cordon.* — Revêtu de sa gaine amniotique, le cordon est considéré par quelques auteurs comme apportant à l'infection un obstacle certain ; cet obstacle n'est cependant qu'illusoire, puisque, comme nous l'avons vu (p. 120), il se fait à l'union de la peau et de l'amnios, vingt-quatre heures environ après la naissance, une solution de continuité qui, en s'agrandissant, va former le sillon d'élimination. A ce moment, le cordon, organe mort, nécrosé, devient un excellent milieu de culture ; il peut s'infecter, se putréfier, et l'infection se propage aux vaisseaux ombilicaux et à la plaie ombilicale.

2° *Par la plaie ombilicale.* — Comme toute plaie, elle peut absorber les microorganismes apportés à sa surface ; cette absorption peut se faire :

Par les lymphatiques superficiels : les germes gagnent alors le tissu cellulaire avoisinant et peuvent donner lieu à de la lymphangite péri-ombilicale :

Par les lymphatiques profonds et les vaisseaux sanguins : il se produit une septicémie.

3° *Par les vaisseaux ombilicaux.* — Cette infection peut se produire :

a. Au moment de la section du cordon : si les ciseaux, les mains de l'opérateur, ou les linges employés sont septiques, les germes peuvent, par les vaisseaux ombilicaux, pénétrer dans la circulation sous l'influence de l'aspiration thoracique et produire une péritonite suraiguë ou plutôt une septicémie mortelle en un ou deux jours, sans qu'à l'autopsie on puisse rien trouver du côté de l'ombilic ;

b. Pendant l'élimination du cordon : à ce moment, les vaisseaux sont ouverts au niveau du sillon d'élimination ; ils sont cependant rétractés et oblitérés par un caillot. Mais celui-ci n'empêche pas les microbes de passer, aussi pourront-ils produire une endartérite ou une endophlébite par fixation directe des germes sur l'endothélium des vaisseaux ombilicaux ;

c. Après la chute du cordon : à cette période, les vaisseaux sont d'ordinaire oblitérés. Quelquefois cependant, par suite d'une anomalie assez fréquente, ils sont encore perméables, surtout quand il y a un très léger degré d'infection de la plaie ombilicale ; les microbes peuvent alors venir se greffer sur l'endothélium des vaisseaux et donner naissance à une endartérite ou à une endophlébite.

Clinique et thérapeutique. — Les infections ombilicales se présentent sous des aspects trop divers pour qu'on puisse en tenter une étude d'ensemble au point de vue symptomatique. Nous les diviserons, comme l'a fait Audion, en trois groupes, suivant que ces infections se font au niveau du *cordon*, de la *plaie ombilicale* ou des *vaisseaux ombilicaux*.

Infection du cordon. — L'infection du cordon est surtout caractérisée par la *putréfaction primitive du cordon*. C'était la forme la plus habituelle des infections ombilicales ; aujourd'hui, elle est devenue exceptionnelle.

Au lieu de se dessécher, de se momifier et de tomber à la suite de phénomènes de nécrose aseptique, le cordon se putréfie sous l'action des germes saprophytes qui se trouvent normalement à son niveau, ou des germes pathogènes apportés de l'extérieur ; il reste, en totalité ou en partie seulement, mollasse, grisâtre, humide, répandant une odeur fétide. Ces phénomènes se montrent ordinairement vers le troisième jour et se prolongent jusqu'à la chute du cordon ou jusqu'à ce qu'on intervienne. Cette chute, au lieu de se faire vers le sixième ou le septième jour, n'a lieu que vers le dixième ou le douzième, quelquefois plus tard : tout retard dans la chute du cordon est en effet un signe d'infection. La putréfaction du cordon s'accompagne presque toujours de fièvre oscillant entre 38 et 39°.

Cette complication n'est pas grave par elle-même, mais elle peut s'accompagner d'infection plus profonde, de lymphangite, de phlébite, etc., et nécessite par cela même une surveillance et des soins constants.

Le cordon putréfié sera sectionné presque au ras de l'ombilic et recouvert de compresses imbibées d'eau oxygénée, fréquemment renouvelées. Ainsi traitée, l'infection disparaît rapidement et la cicatrisation s'effectue sans autre incident.

Nous avons suffisamment décrit (p. 116) la prophylaxie des infec-

tions ombilicales, en étudiant le traitement du cordon après la naissance, pour n'avoir pas à y revenir ici.

Infection de la plaie ombilicale. — Lorsque le cordon est tombé, la cicatrisation de l'ombilic n'est pas terminée ; elle n'est complète que quelques jours après, vers le douzième ou le quinzième jour. Il peut donc se produire au niveau de la plaie non cicatrisée des infections diverses.

Tétanos des nouveau-nés. — Comme chez l'adulte, c'est le bacille de Nicolaier qui est en cause ; mais, dans nos pays, il ne fait plus maintenant de grands ravages chez les nouveau-nés, cette infection étant devenue très rare. Dans certaines peuplades africaines, au contraire, le tétanos emporte chaque année un grand nombre d'enfants.

L'enfant atteint de tétanos commence par refuser le sein. Il survient ensuite de la contracture des mâchoires ; un peu plus tard, les muscles extenseurs du cou et du tronc sont à leur tour contracturés, et le nouveau-né, raidi en opisthotonos, la nuque et les talons reposant seuls sur le plan du lit, est secoué à intervalles plus ou moins rapprochés de convulsions plus spécialement localisées aux membres. Comme chez l'adulte, la température monte rapidement à 40° et s'y maintient jusqu'à la mort, qui survient inévitablement au bout de trois ou quatre jours. Tout traitement est inefficace, même les injections de sérum antitétanique. On devra isoler l'enfant aussitôt le diagnostic établi et faire une désinfection soigneuse de tout ce qu'il aura souillé.

Érysipèle ombilical. — Il coïncidait autrefois très fréquemment avec la fièvre puerpérale de la mère ; cela se conçoit facilement si l'on songe que le microbe infectant est le même dans les deux affections (streptocoque).

Signes et complications. — Il peut se développer dans tous les points du corps où il existe une solution de continuité de la peau ; mais c'est surtout au niveau de la plaie ombilicale qu'on l'observe.

Il débute vers le quatrième ou le cinquième jour par une plaque rougeâtre située dans la région péri-ombilicale, plaque qui envahit rapidement l'hypogastre et les organes génitaux ; cette plaque érysipélateuse est entourée par un bourrelet beaucoup moins saillant que chez l'adulte. Les symptômes généraux sont très marqués, la température est élevée et atteint facilement 40°, le pouls est incomptable ; le nouveau-né refuse le sein, vomit, a de la diarrhée ; son émaciation est rapide. L'érysipèle dépasse bientôt les points primitivement touchés ; il atteint les cuisses, le thorax, les bras, et l'enfant finit par succomber du huitième au douzième jour.

Des complications graves peuvent survenir dans le cours de l'érysipèle : sphacèle de la peau, phlegmons, péritonite, bronchopneumonie, etc.

Pronostic et traitement. — Le pronostic est donc très sombre, et,

sauf dans les cas où l'érysipèle disparaît à la suite de la formation d'un phlegmon, il ne faut pas compter sur la guérison d'une infection aussi grave.

Le traitement, bien peu efficace, consiste à appliquer sur la plaque érysipélateuse et tout autour de la vaseline antiseptique, au sublimé par exemple ; les bains de sublimé administrés avec prudence, les pansements humides ne donnent guère de meilleurs résultats.

Il ne faudra pas négliger de soutenir les forces du petit malade en le gavant, s'il ne peut pas prendre de nourriture, et en lui faisant absorber de petites doses d'alcool.

Phlegmon de l'ombilic. — Il est caractérisé par un gonflement de l'ombilic et des régions voisines : quelquefois peu étendu, il occupe, dans d'autres cas, toute la paroi et provoque même de la péritonite. Ce phlegmon se termine rarement par résolution ; le plus souvent, il évolue vers la suppuration. Son traitement est celui de tous les phlegmons : pansements humides d'abord, puis ouverture quand le pus est collecté. C'est une complication exceptionnelle aujourd'hui.

Ulcère et gangrène. — Ce sont des variétés d'infection que nous n'observons plus guère maintenant. A la suite de la gangrène du cordon, il se fait une thrombose des petits vaisseaux de la peau qui entoure l'ombilic ; celle-ci prend une teinte rouge plus ou moins foncée et s'œdématie; des phlyctènes se montrent qui, en se rompant, laissent à nu le derme gangrené. Il se fait là une perte de substance plus ou moins vaste.

Dans ce cas, l'état général est très atteint; le nouveau-né a la peau sèche, le pouls incomptable ; il maigrit vite, a de la diarrhée, du ballonnement du ventre, et il meurt avec du muguet en trente-six ou quarante-huit heures.

Fig. 35. — Fongus de l'ombilic.

Les cas de guérison sont tout à fait exceptionnels; il est en effet bien difficile, même avec l'aide des antiseptiques et du thermocautère, d'arrêter la marche envahissante de la gangrène.

Granulome et fongus. — Ce sont deux manifestations de même nature, mais de volume différent. Le *granulome* est une petite tumeur rougeâtre, du volume d'un pois environ, reliée à l'ombilic par un pédicule mince et recouverte par les lèvres de la cupule ombilicale. Elle est le siège d'un suintement purulent, quelquefois assez abondant.

Le *fongus* (fig. 35) n'est autre qu'un gros bourgeon charnu, inflammatoire, qui donne lieu à un suintement purulent fétide, bourgeon saignant avec la plus grande facilité et au niveau duquel il n'y a aucune tendance à l'épidermisation.

Ces deux variétés de tumeurs seront sectionnées au ras de l'om-

bilic et leur pédicule touché avec un crayon de nitrate d'argent.

Ulcération simple du fond de l'ombilic. — Après la chute du cordon, on aperçoit quelquefois au fond de la cupule ombilicale une ulcération qui suppure. Cette ulcération peut rester ainsi quelque temps sans se cicatriser. Peu grave par elle-même, elle peut cependant être la cause d'accidents sérieux quand elle n'est pas soignée.

De simples lavages antiseptiques, et au besoin une cautérisation au nitrate d'argent, suffiront à amener la guérison.

Infection des vaisseaux ombilicaux. — L'*artérite* et la *phlébite* ombilicales peuvent être primitives et exister sans infection antérieure apparente de la plaie ombilicale. Quelquefois elles sont si légères qu'elles passent inaperçues à l'autopsie, l'attention n'ayant pas été attirée de ce côté pendant la vie, à cause de la prédominance des signes généraux.

Les artères ont la forme de cordons durs, étendus jusqu'à la vessie, et entourés de tissus enflammés ; la veine peut être phlébitique jusqu'à la veine porte, et, dans le foie, comme du reste dans tous les autres organes, on peut retrouver des foyers métastatiques purulents.

On n'observe guère que des symptômes généraux : fièvre, perte de poids, vomissements, diarrhée, etc., s'accompagnant très souvent d'ictère.

La mort survient fatalement du quatrième au huitième jour.

HÉMORRAGIES DES NOUVEAU-NÉS

Les hémorragies des nouveau-nés ne constituent pas un accident très fréquent ; cependant, comme l'a montré Lequeux (1906), si l'on fait un examen anatomopathologique méthodique de tous les enfants qui succombent dans les quinze premiers jours de la vie, on reconnaît qu'un grand nombre d'hémorragies, et des plus graves, sont méconnues et passent inaperçues. C'est ce qui explique les grandes différences qu'on trouve dans les statistiques. Pour les anciens auteurs, on rencontre une hémorragie sur 1000 ou 2000 nouveau-nés ; cette faible proportion tient, comme nous venons de le dire, « à la non-observation d'un grand nombre de cas et aussi à ce fait que les travaux anciens reposent exclusivement sur des faits de clinique, sans tenir compte des faits anatomiques et encore moins des faits histologiques ». Lequeux, qui, au contraire, a tenu compte de tous ces faits et dont la statistique porte sur 2 162 accouchements, a trouvé une proportion de 1,88 p. 100.

Ces hémorragies peuvent siéger un peu partout ; elles sont externes, internes, ou mixtes. Les plus fréquentes semblent être les hémorragies ombilicales ; après viennent par ordre décroissant les hémor-

ragies gastro-intestinales, cutanées, bronchopulmonaires, encéphalo-rachidiennes, etc.

Nous allons les passer successivement en revue, en insistant plus particulièrement sur les hémorragies ombilicales, qui sont spéciales au nouveau-né, tandis que les autres se retrouvent chez l'enfant plus âgé et seront par conséquent étudiées avec les affections de ce dernier.

Hémorragies ombilicales.

Étiologie. — Au point de vue étiologique, les hémorragies ombilicales doivent être divisées en deux catégories (Max Runge)[1] suivant qu'elles se produisent avant ou après la chute du cordon. Dans le premier cas, en effet, elles ont lieu de bonne heure et reconnaissent pour causes des troubles de la circulation ombilicale; elles sont *primitives*. Dans le second cas, elles sont plus tardives et de nature infectieuse; elles sont *secondaires*.

1° *Hémorragies primitives.* — Elles se produisent dans les heures ou tout au moins dans les deux ou trois premiers jours qui suivent l'accouchement.

Elles ont été attribuées à une ligature insuffisante du cordon : nœud trop lâche n'ayant pas aplati les vaisseaux, nœud trop serré ayant sectionné leurs parois, ou cordon trop gras ayant empêché le fil de les aplatir suffisamment. Nous savons déjà (p. 116) que cette cause-là n'est pas suffisante pour expliquer ces hémorragies ; après la section du cordon, les artères se rétractent assez pour empêcher que le sang reflue et s'écoule par leur orifice: quant à la veine, elle reste béante: mais, si le nouveau-né respire normalement, si la circulation pulmonaire se fait bien, aucune hémorragie ne se produit. Donc, à l'état normal, l'absence de ligature et une ligature insuffisante ne peuvent expliquer l'écoulement sanguin.

Il n'en est plus de même lorsque la respiration s'établit mal ; l'aspiration thoracique qui empêche le reflux du sang dans la veine ombilicale est plus faible et, si le cordon est mal lié, une hémorragie se produit. C'est ce qui arrive chez les nouveau-nés en état de mort apparente, qui n'ont pas encore respiré ou qui respirent mal, chez ceux qui sont trop serrés dans leur maillot, ou encore chez les débiles ou les prématurés qui ont de l'atélectasie pulmonaire. Ces hémorragies se produisent encore dans les cas d'infanticide par strangulation et quand il existe des malformations cardiaques.

2° *Hémorragies secondaires.* — Elles sont tardives et ne se produisent guère avant le sixième ou le septième jour qui suit la naissance. Elles sont dues à une infection générale de l'organisme du nouveau-né, plus rarement à une infection localisée à l'ombilic. Elles ne sont qu'un symptôme de l'infection. Ces hémorragies

secondaires peuvent reconnaître encore une origine diathésique.

La pyohémie et la septicémie déterminent chez le nouveau-né des altérations vasculaires et sanguines qui provoquent souvent des hémorragies surtout quand le foie est atteint, ce qui est presque la règle lorsque l'infection est d'origine ombilicale. Les microbes en cause agissent non seulement directement, mais aussi par leurs toxines : ce sont le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque, etc., seuls ou associés. On n'a pu trouver de bacille hémorragique spécifique.

La syphilis est une cause qu'on rencontre fréquemment, car elle donne naissance à de la phlébite et à de l'artérite ombilicales, à des lésions hépatiques, à des altérations sanguines, toutes conditions qui favorisent grandement la production des hémorragies ; la syphilis agit aussi en favorisant le développement des infections secondaires. Il n'est pas toujours bien facile, comme le fait remarquer Lequeux, de dépister cette affection, car fréquemment la mère nie toute contamination, et, d'autre part, en l'absence de lésions, il est ordinairement impossible de procéder à l'examen du père. Aussi cette cause doit-elle souvent passer inaperçue.

L'hémophilie a été souvent invoquée à l'origine de ces hémorragies ; mais sa fréquence est certes exagérée, et nombre de nouveau-nés dits hémophiliques ne sont que des syphilitiques méconnus. Du reste, ces cas deviennent plus rares à mesure que les méthodes d'investigation se perfectionnent et permettent un diagnostic plus précis.

A côté de ces causes, il faut en ranger d'autres signalées par divers observateurs ; elles ne sont pas véritablement efficientes, mais elles peuvent prédisposer l'enfant aux hémorragies : ce sont les souffrances de la mère pendant la grossesse, l'alcoolisme, le saturnisme, le mal de Bright, etc.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie d'un enfant mort d'hémorragie ombilicale, on trouve d'abord un fait banal : tous les organes sont exsangues. Il est possible cependant de rencontrer dans ces organes anémiés des hémorragies plus ou moins nombreuses et d'abondance variable.

Si l'on pousse un peu plus loin les recherches, on peut retrouver dans certaines altérations des tissus l'origine de l'hémorragie. S'il s'agit d'une hémorragie précoce, il y a de l'atélectasie pulmonaire, des malformations cardiaques, etc. S'il s'agit d'une hémorragie tardive, infectieuse, on trouve toutes les lésions de l'infection. Le foie est l'organe le plus profondément atteint : il présente soit « une altération lente se traduisant par de l'infiltration leucocytaire souvent formidable et par de la sclérose..., soit une altération aiguë cellulaire qui se traduit par des lésions de dégénérescence glandulaire » (Léqueux).

La rate et les capsules surrénales sont également touchées. Il en est de même du sang; les globules rouges augmentent rapidement au début, jusqu'à atteindre 7, 8 et même 10 millions; mais cette polyglobulie cède vite aux hémorragies pour tomber à 3, 2 millions, et même moins. Il y a une leucocytose abondante, polynucléaire au début, mononucléaire ensuite. On trouve aussi de l'hématolyse et un retard dans la coagulabilité du sang.

Symptômes et diagnostic. — Ils varient suivant que l'hémorragie est *primitive* ou *secondaire*.

Hémorragie primitive. — Elle peut se produire presque immédiatement après l'accouchement, alors que l'enfant n'est pas encore emmailloté ; dans ce cas, on s'en aperçoit facilement : l'enfant respire mal ou ne respire pas du tout, il pâlit si l'hémorragie est abondante, et, à l'extrémité libre du cordon mal lié, il se fait un écoulement sanguin. Lorsque le sang s'écoule par l'orifice veineux, l'écoulement se fait goutte à goutte, tandis que par les orifices artériels il se fait en un ou deux jets, ou quelquefois en nappe. L'hémorragie peut ne survenir que quelques heures après l'accouchement, alors que l'enfant est emmailloté ; c'est alors qu'elle est particulièrement grave, parce qu'elle peut passer inaperçue. On est amené à déshabiller l'enfant, non pas tant à cause du sang épanché qui traverse difficilement le maillot, mais surtout à cause des symptômes généraux qui accompagnent l'hémorragie. L'enfant a le facies pâle, décoloré; il est inerte, ne crie pas, et sa respiration est à peine accusée. Enfin, s'il n'est pas bien surveillé, c'est seulement au moment du change qu'on découvrira l'hémorragie.

Elle peut n'apparaître que vers le deuxième ou le troisième jour; l'écoulement se fait alors au niveau de la ligature, celle-ci ayant sectionné les vaisseaux.

Hémorragie secondaire. — Elle survient au moment de la chute du cordon ou peu après; c'est la plus fréquente et la plus dangereuse. Elle dépend de l'état général et se produit chez un enfant déjà infecté. Cette hémorragie n'est pas aussi abondante que la précédente, et c'est en changeant l'enfant qu'on découvre des taches de sang sur les langes et des caillots au niveau de l'ombilic. Ceux-ci enlevés et la plaie ombilicale nettoyée, le sang s'écoule de nouveau; c'est un écoulement lent, continu, en nappe.

De coloration normale au début, le sang s'altère au fur et à mesure que l'hémorragie continue ; il devient de plus en plus pâle, fluide et difficilement coagulable. Il n'est pas rare de voir le suintement s'arrêter pendant quelques heures, pour reprendre ensuite; cette répétition est même un des caractères principaux de ces hémorragies infectieuses. Un autre signe important, c'est leur

multiplicité : pétéchies, ecchymoses, melæna, etc. Aussi la mort survient-elle assez vite, une semaine ou deux au plus après le début des accidents, quelquefois plus tôt, quand les accidents infectieux emportent le petit malade.

Pronostic. — Les hémorragies *primitives* comportent un pronostic assez favorable, car elles dépendent seulement des troubles respiratoires et de l'insuffisance de la ligature. Si donc on s'en aperçoit à temps, il sera facile d'arrêter l'écoulement sanguin, en activant la respiration et en mettant une nouvelle ligature, suffisante cette fois.

Les hémorragies *secondaires* sont beaucoup plus graves, et la mortalité oscille entre 80 et 90 p. 100. La guérison est cependant possible, mais elle ne se voit guère que dans les cas où l'hémorragie est sous la dépendance d'une lésion locale (artérite ou phlébite); lorsque, au contraire, elle n'est qu'un symptôme d'une infection généralisée s'accompagnant d'autres hémorragies, le pronostic est fatal.

Traitement. — *Hémorragies primitives.* — Le traitement doit être préventif; il consiste dans l'établissement d'une bonne ligature du cordon. Nous avons déjà traité cette question page 117; nous y renvoyons le lecteur. On veillera également à ce que les vêtements de l'enfant ne soient pas trop serrés.

Lorsque l'hémorragie existe, il faut, aussitôt qu'on s'en aperçoit, déshabiller l'enfant et mettre sur le cordon une ligature très serrée, accompagnée ou non d'une pince pour être encore plus sûr de la striction. Mais, comme la vraie cause de l'hémorragie n'est autre que le mauvais fonctionnement des poumons, on y remédiera en activant les fonctions respiratoires au moyen de bains, de frictions et, au besoin, en ayant recours à la respiration artificielle. Si on a affaire à un prématuré, on le réchauffera en le mettant en couveuse, ou en l'entourant d'une épaisse couche d'ouate et de boules d'eau chaude.

Hémorragies secondaires. — Le traitement prophylactique est très important et consiste à éviter les infections ombilicales, en faisant le plus d'asepsie possible, l'ombilic étant la porte d'entrée de la plupart des infections du nouveau-né.

Lorsque le sang s'écoule par le cordon encore adhérent et en voie de putréfaction, il faut faire une ligature solide au ras de la peau, sectionner le moignon funiculaire et, après une désinfection aussi soigneuse que possible de la région ombilicale, appliquer un pansement compressif.

Quand l'hémorragie vient de la plaie ombilicale, elle est beaucoup plus difficile à arrêter; aussi les moyens proposés sont-ils nombreux.

Le plus simple est la compression du point qui saigne : on bourre la cupule ombilicale avec un tampon d'ouate imbibé d'une solution hémostatique et maintenu au moyen d'une bande de flanelle ou de crêpe Velpeau modérément serrée. Les résultats que donne ce procédé ne sont guère satisfaisants : le sang suinte quand même de la plaie, moins abondamment peut-être, mais l'hémorragie reprend aussitôt que la compression cesse.

La cautérisation au thermocautère, si utile d'ordinaire pour tarir les hémorragies des petits vaisseaux, ne donne ici aucun résultat. Certains médicaments pourront être essayés : le chlorure de calcium à l'intérieur, à la dose de $0^{gr},05$; le sérum gélatiné stérilisé en injections de 10 à 20 centimètres cubes, répétées plusieurs fois ; l'adrénaline, en application sur la surface saignante. Ces produits ont quelques rares succès à leur actif.

L'hémorragie continuant, on peut faire la ligature des vaisseaux ombilicaux ; mais, comme elle est très difficile, Depaul a proposé la ligature en masse du tubercule ombilical ; Lefour l'a modifiée de la façon suivante : on fait passer d'un bord à l'autre de la cupule ombilicale cinq épingles stérilisées, placées parallèlement ; par-dessous, on glisse un fil élastique avec lequel on effectue une fermeture en bourse de toute la région. Ce procédé serait évidemment très bon, si l'on n'avait pas affaire à une hémorragie relevant d'une cause générale : mais le sang se remet à suinter non seulement par la plaie ombilicale, mais par les orifices des épingles.

C'est le même reproche qu'on peut faire au procédé qui consiste à aviver les bords de l'ulcération et à les suturer.

Si le nouveau-né atteint d'omphalorragie présente des signes de syphilis, ou bien si, en l'absence de signes visibles, on sait que les ascendants sont syphilitiques, on donnera sans hésiter le traitement spécifique ; il consistera en frictions à la pommade mercurielle, ou en ingestion de liqueur de Van Swieten à la dose de V à X gouttes par jour.

Si l'hémorragie survient chez un hémophilique, on pourra, comme l'a indiqué P.-E. Weill, pratiquer des injections sous-cutanées ou intraveineuses de sérum sanguin frais d'homme, de cheval ou de lapin, et même de sérum antidiphtérique, à la dose de 10 centimètres cubes.

Enfin, dans toutes les variétés d'hémorragies, il ne faut pas négliger le *traitement général* : l'enfant sera immobilisé pour éviter les syncopes : on le réchauffera, et, pour remonter son état général, on lui fera des injections sous-cutanées d'huile camphrée et d'éther. Les lavements et mieux les injections hypodermiques de sérum artificiel à la dose de 10 à 20 centimètres cubes rendront de grands services. Quelques gouttes de cognac ou de rhum dans du lait ou de l'eau sucrée aideront à relever l'état général.

Il importe aussi de veiller sur l'alimentation de l'enfant. Celui-ci sera mis au sein d'une bonne nourrice et gavé s'il ne peut téter.

Hémorragies gastro-intestinales.

Étiologie. — Les hémorragies gastro-intestinales sont beaucoup plus rares que les hémorragies ombilicales. Les lésions qui les provoquent peuvent être antérieures à la naissance, lorsque le fœtus a ingéré *in utero* du liquide amniotique infecté ; quelquefois même la lésion est ancienne et difficilement explicable, comme dans les cas où, à l'autopsie, faite quelques heures après la mort, on trouve une altération stomacale ou intestinale remontant à une date éloignée.

Mais le plus souvent les lésions sont postérieures à la naissance ; elles sont dues à l'ingestion d'aliments irritants, à des malformations du cœur, à des troubles de la respiration qui déterminent soit de la congestion locale de la muqueuse gastro-intestinale, soit une thrombose de la veine ombilicale, avec embolie passant dans l'aorte par le canal artériel encore perméable, etc. Ces hémorragies sont ordinairement précoces.

Les causes mécaniques que nous venons d'indiquer sont beaucoup moins importantes que les causes infectieuses. Les hémorragies gastro-intestinales sont surtout dues à des infections générales du nouveau-né. On a trouvé dans les organes des enfants différents microbes, streptocoques, staphylocoques, bacille pyocyanique, pneumobacille, etc. Nous avons suffisamment étudié leur mode d'action dans un chapitre précédent pour nous dispenser d'y revenir. Ces hémorragies infectieuses sont toujours tardives.

On doit leur adjoindre celles de l'hémophilie et surtout de la syphilis, ces dernières ayant une importance prépondérante.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, outre les lésions banales de l'anémie qu'on trouve dans tous les organes, on rencontre du côté de la muqueuse du tube digestif des lésions diverses. Quelquefois il n'existe que des ecchymoses, des suffusions sanguines localisées à l'estomac ou étendues à toutes les parties de l'intestin ; le plus souvent on trouve des ulcérations bien caractérisées. Elles siègent sur l'estomac en des points variables, sur le duodénum, ordinairement dans sa deuxième portion ; rares dans le reste de l'intestin grêle, elles sont exceptionnelles au niveau du gros intestin. Ces ulcérations sont superficielles ou profondes, souvent multiples et de dimensions très variables.

Symptômes. — Les hémorragies gastro-intestinales se traduisent

par deux symptômes capitaux, existant quelquefois seuls, mais souvent associés : l'hématémèse et le melæna.

Après une tétée, l'enfant fait des efforts de vomissements et rejette du sang par la bouche et quelquefois par le nez, c'est l'*hématémèse*. Ce sang ne présente pas toujours les mêmes caractères. Outre qu'il est souvent mêlé à du lait plus ou moins digéré, sa couleur varie suivant qu'il a été expulsé de suite après sa sortie des vaisseaux ou qu'il a séjourné dans l'estomac. Dans le premier cas, il est rouge vif, rutilant; dans le second, il est noir.

Quand il ne se produit pas de vomissements ou quand le siège de l'hémorragie est plus bas, sur la muqueuse duodénale par exemple, le sang s'accumule dans l'intestin, se mêle au méconium et aux matières intestinales et est expulsé par l'anus. C'est le *melæna*. Les caractères du sang ainsi rendu varient beaucoup suivant l'abondance de l'hémorragie, la hauteur du siège de l'ulcération et les matières que contient l'intestin ; on peut observer tous les intermédiaires, depuis les selles simplement sanguinolentes ou même noirâtres et poisseuses, jusqu'à l'expulsion de sang pur ou de caillots.

Lorsque l'hémorragie est due à de simples troubles de la circulation, elle constitue avec l'anémie qu'elle provoque tout le symptôme ; le nouveau-né pâlit, ses muqueuses se décolorent, son pouls devient rapide, petit ; il est abattu, crie faiblement et n'a plus la force de prendre le sein. Mais, si l'hémorragie s'arrête, ce qui est fréquent, l'état général s'améliore et l'enfant guérit.

Lorsque l'hémorragie est due à une infection générale, elle s'accompagne d'autres symptômes : fièvre, troubles convulsifs, ictère, etc. En même temps, d'autres hémorragies se montrent : cutanées, ombilicales, etc., et l'enfant est emporté rapidement.

Diagnostic. — Il est quelquefois bien difficile, quand un enfant rend du sang par la bouche, de savoir si l'hémorragie provient du tube digestif. Il y a en effet des causes d'erreur nombreuses, que nous allons énumérer.

Le sang peut tout d'abord provenir de la mère : il arrive assez fréquemment que, pendant l'accouchement, le fœtus ingère, soit dans l'utérus, soit dans le vagin, du sang maternel; d'autre part, après les premières succions, les crevasses du mamelon laissent sourdre du sang que l'enfant déglutit avec le lait. Il peut donc, dans une régurgitation ou un vomissement, rejeter totalité ou partie du sang ingéré. L'examen de la personne qui allaite, le bon état général de l'enfant font faire le diagnostic.

Le sang rejeté par la bouche de l'enfant ne peut provenir d'ailleurs que du tube digestif : des poumons, des fosses nasales, de la cavité buccale ; un examen soigneux permettra de localiser l'origine de l'hémorragie.

Ce que nous venons de dire pour l'hématémèse, nous pourrions le répéter pour le melæna, car il importe de faire le diagnostic entre du sang venu d'ailleurs, dégluti puis expulsé plus ou moins altéré par l'anus, et du sang provenant de l'appareil digestif lui-même.

Quelquefois, les selles de l'enfant sont noirâtres, quand il a ingéré certains médicaments comme du perchlorure de fer ou du sous-nitrate de bismuth; la recherche des globules par l'examen microscopique imposera le diagnostic.

Pronostic et traitement. — Au point de vue du *pronostic*, si on considère les hémorragies gastro-intestinales en bloc, la mortalité est considérable : 40 à 50 p. 100. Mais, comme pour les hémorragies ombilicales, il faut séparer celles qui sont d'origine mécanique de celles qui sont d'origine infectieuse. Les premières ont un pronostic relativement bénin, tandis que les autres se terminent presque toujours par la mort, soit du fait de l'hémorragie, soit du fait de l'infection elle-même.

En ce qui concerne le *traitement*, il faut tout d'abord prévenir les vomissements; pour cela, on laissera l'enfant prendre moins de lait à la fois, et on lui fera ingérer de petites quantités d'eau glacée. Certains médicaments hémostatiques, ergotine, perchlorure de fer, etc., ne peuvent guère être employés chez le nouveau-né. Les injections de sérum gélatiné stérilisé ont donné quelques bons résultats.

Le traitement général est analogue à celui que nous avons exposé au chapitre des hémorragies ombilicales.

Hémorragies cutanées.

Les hémorragies cutanées du nouveau-né sont de deux sortes : celles qui sont produites par un traumatisme au moment de l'accouchement (application de forceps, traction par un crochet, version, etc.) et celles qui reconnaissent pour cause une infection générale ou une diathèse.

Les premières, lorsqu'elles sont dues à une simple section de la peau, sans lésions plus profondes, ne sont pas graves et s'arrêtent facilement avec un traitement approprié.

Les autres sont beaucoup plus sérieuses, par suite même de la cause qui leur a donné naissance. Elles se produisent alors au niveau de la plus légère solution de continuité de la peau et ne sont arrêtées qu'avec la plus grande difficulté. Lorsqu'il n'y a pas de section des téguments, l'hémorragie se fait dans l'épaisseur même de la peau, produisant le *purpura*. Ce sont tantôt de petites taches rouges sous-épidermiques, tantôt des ecchymoses plus étendues ou des stries

sanguinolentes, disséminées sur presque toute la surface du corps, et plus spécialement sur les membres inférieurs.

Ces taches réflètent la transformation de l'épanchement sanguin qui les constitue : elles deviennent successivement violacées, vertes, jaunes et finissent par n'être plus apparentes.

Ces hémorragies s'accompagnent d'ordinaire de troubles généraux graves.

Le diagnostic en est facile. Ce qui est plus difficile, c'est de reconnaître la cause du purpura. Nous renvoyons le lecteur à ce chapitre.

Hémorragies bronchopulmonaires.

Étiologie. — Les hémorragies bronchopulmonaires sont extrêmement rares. On les rencontre surtout chez les prématurés, les débiles et chez les nouveau-nés qui présentent des malformations. Comme les hémorragies déjà étudiées, elles sont précoces ou tardives et reconnaissent des causes différentes. Les hémorragies *précoces* succèdent toujours à des traumatismes du travail : compression du cordon, compression du thorax par les mains de l'accoucheur au moment de la version podalique ou de l'extraction du siège, tractions sur les épaules dans la manœuvre de Mauriceau, etc.

Les hémorragies *tardives* sont toujours d'origine infectieuse ou diathésique.

Anatomie pathologique. — A l'ouverture de la cage thoracique, on trouve dans les poumons des foyers d'apoplexie. Ce sont des masses hépatisées de couleur rouge foncé, presque noires, qui siègent ordinairement au niveau de la base et du bord postérieur des poumons ; elles sont quelquefois multiples et occupent alors les deux poumons. Ces masses sont entourées par du tissu pulmonaire atélectasié.

Au niveau des plèvres, on trouve des ecchymoses et quelquefois de légers épanchements séreux.

Les bronches et la trachée contiennent du sang, quand il y a eu hémorragie externe. On en trouve aussi dans l'estomac et l'intestin ; il y est venu par déglutition.

Symptômes, diagnostic et traitement. — Les hémorragies bronchopulmonaires qui surviennent après un traumatisme obstétrical sont, comme nous l'avons déjà dit, précoces ; elles se produisent de suite après l'accouchement, sont assez abondantes, et les lésions causales entraînent d'ordinaire une mort rapide.

Les hémorragies de nature infectieuse sont rarement des hémorragies externes, des hémoptysies, mais bien des hémorragies internes.

Les hémoptysies se traduisent par l'expuition sans aucun effort d'une bave sanguinolente. L'enfant a la face et les extrémités

cyanosées; ses ongles sont violacés, presque noirs; la respiration se fait avec peine, elle est superficielle; l'enfant pousse des cris faibles et plaintifs; la tonicité musculaire est nulle ; la succion ne se fait pas : en même temps, la température s'abaisse et descend à 35° ou au-dessous.

L'examen du thorax ne donne que peu de renseignements ; aussi nombre d'hémorragies internes passent inaperçues. On peut cependant trouver une matité plus ou moins étendue et, à l'auscultation, une diminution notable du murmure vésiculaire, avec quelques râles.

Au point de vue du *diagnostic*, quand il y a une hémoptysie, il faut reconnaître si le sang vient des poumons ou du tube digestif. La cyanose, constante dans les hémorragies bronchopulmonaires, permettra de faire le diagnostic. Dans les hémorragies gastro-intestinales au contraire, le facies est habituellement pâle.

Quand l'hémorragie est seulement intrapulmonaire, le diagnostic est souvent impossible, car la cyanose peut exister sans hémorragie. Les signes stéthoscopiques seuls, quand ils existent, peuvent l'empêcher de passer inaperçue.

Le *pronostic* est presque toujours fatal ; les 22 cas que Demelin a rassemblés se sont tous terminés par la mort. Quant au *traitement*, il ne diffère en rien de celui des autres hémorragies ; il est du reste inefficace.

Hémorragies encéphalo-rachidiennes.

Étiologie. — Ces hémorragies reconnaissent pour cause le traumatisme de l'accouchement artificiel.

C'est au cours d'une extraction laborieuse par le forceps ou la version que se produit l'apoplexie méningée : elle peut exister sans fracture du crâne, notamment quand la compression du cordon pendant l'accouchement a amené un certain degré d'asphyxie chez le fœtus.

L'*hématorachis* est dû aux tractions exercées sur les épaules pour extraire la tête dernière dans la manœuvre de Mauriceau ; il y a élongation de la colonne cervicale, parfois même fracture avec rupture des vaisseaux méningés.

Les hémorragies encéphalo-rachidiennes peuvent également être produites par une infection générale du nouveau-né.

Anatomie pathologique. — L'hémorragie siège d'ordinaire dans la cavité de l'arachnoïde, autour du cervelet et des lobes postérieurs du cerveau, plus rarement dans les espaces sous-arachnoïdiens et à la face externe de la dure-mère. Les hémorragies ventriculaires et cérébrales sont exceptionnelles.

L'hématorachis se fait aussi dans la cavité de l'arachnoïde.

Symptômes, pronostic et traitement. — L'enfant extrait après

un accouchement laborieux, et présentant une hémorragie méningée, naît en état de mort apparente. Il en offre les différents signes, soit la forme blanche, soit plus rarement la forme bleue. Nous renvoyons à ce chapitre (p. 131 et suiv.).

Dans quelques cas cependant, l'enfant peut naître bien portant en apparence, et ce n'est qu'au bout de quelques heures, ou même de quelques jours, qu'il est pris d'accidents graves qui l'emportent rapidement. Ces accidents peuvent se résumer dans la triade symptomatique suivante : la *cyanose*, surtout accentuée à la face ; les *convulsions*, soit généralisées, soit localisées à la face et aux yeux, et pouvant s'accompagner de paralysies ; le *coma*, qui précède de peu la mort.

L'hématorachis se caractérise par la raideur de la nuque, du trismus, de la dysphagie, et quelquefois par de la contracture des membres.

Dans l'hémorragie méningée, la ponction lombaire peut donner issue à du liquide sanguinolent et aider ainsi le diagnostic.

Le *pronostic* est très grave, et la mort survient dans la majorité des cas. Du reste, quand l'enfant guérit, ce n'est presque jamais complètement : il présente comme reliquat certaines contractures musculaires localisées, qui produisent le strabisme, les pieds bots, le torticolis, etc.

Dans ces hémorragies, le *traitement* est généralement impuissant ; seule, la ponction lombaire a pu amener quelque amélioration en évacuant l'épanchement sanguin et en décomprimant les centres nerveux.

ICTÈRE IDIOPATHIQUE DU NOUVEAU-NÉ

(Érythrodermie ictérogène) (1).

En dehors des diverses variétés d'ictères qui peuvent survenir aussi bien chez le nouveau-né que chez l'enfant plus âgé, il y a place pour une affection dont la pathogénie a été très discutée pendant longtemps et dont l'origine n'a été élucidée que dans ces dernières années, grâce aux travaux de Leuret : c'est l'ictère idiopathique des nouveau-nés.

Étude clinique. — On ne décrivait autrefois que la phase ictérique de la maladie ; Leuret a montré qu'il faut lui distinguer trois périodes :

1° *Période rouge ou préictérique.* — Dans les heures qui suivent la naissance, la peau de l'enfant prend une teinte rouge manifeste. « Sur

(1) Leuret, Étude sur la pathogénie de l'ictère des nouveau-nés (*Arch. clin. des mal. de l'enfance*, mars 1905). — Moussous, De la pathogénie de l'ictère idiopathique du nouveau-né (*La Province médicale*, 16 mai 1908).

les parties découvertes, sur la figure, on remarque au premier abord que le teint de l'enfant ne ressemble en rien au teint rose à fond blanc des nourrissons bien portants : sur le front, les joues, la naissance du cou, les oreilles surtout, c'est une teinte rouge uniforme; les oreilles violacées sont comme celles d'un adulte, qui, après une course par un froid vent du nord, rentre, la peau bien fouettée, dans un endroit chauffé ; sur les paupières, les ailes du nez, où la peau est plus fine, la teinte est également très marquée au début, mais c'est là que le plus rapidement elle va disparaître. » C'est l'*érythrodermie ictérogène* du professeur Moussous. On retrouve cette teinte, mais moins accentuée, sur tout le corps de l'enfant.

D'ordinaire, lorsque, avec le doigt, on comprime légèrement la peua d'un nouveau-né normal, celle-ci, anémiée momentanément, devient presque blanche ; lorsqu'on fait la même expérience sur un nouveau-né à la période préictérique, le point comprimé conserve une coloration rougeâtre.

2° *Période jaune ou ictérique.* — La congestion des téguments diminue, et la peau devient couleur « écorce de grenadier » (Depaul), pour prendre ensuite une coloration franchement jaune. C'est sur les points où la peau est le plus fine que l'ictère est le plus marqué, c'est-à-dire là où la teinte rouge de la période précédente était surtout accentuée. Cette période dure cinq à six jours en moyenne.

L'état général n'est pas modifié par l'ictère, et les selles conservent leur coloration habituelle.

Dans ces deux périodes, l'examen du sang et de l'urine est particulièrement intéressant ; nous y reviendrons en étudiant la pathogénie. Mais, dès maintenant, nous pouvons dire que les urines et le sang ne contiennent à aucun moment ni pigments ni acides biliaires.

3° *Période de déclin.* — La peau garde peu de temps, quatre ou cinq jours environ, la teinte franchement ictérique; puis la coloration diminue peu à peu, et, dix à quinze jours après le début de l'affection, « se dessine le teint rose pâle des enfants bien portants, teint qui contraste avec celui de l'enfant à la période rouge de l'ictère ».

Étiologie et pathogenie. — Jusqu'à ces derniers temps, la pathogénie de l'ictère idiopathique du nouveau-né était restée profondément obscure, malgré les nombreuses théories mises en avant pour l'expliquer. Avant de résumer les recherches de Leuret, rappelons les principales d'entre elles.

La résorption du méconium par la muqueuse intestinale est une des premières ; elle explique la précaution qu'ont certains médecins de purger les enfants de suite après la naissance. La ligature tardive du cordon, le chloroforme donné au cours du travail, etc., ont été successivement accusés. Gubler et ses élèves pensaient que cet

ictère était de nature sanguine et le rangeaient dans le groupe des ictères hémaphéiques; mais l'hémaphéine, n'ayant pu être retrouvée, cette opinion fut abandonnée.

La théorie la plus généralement acceptée jusqu'ici est celle qui a été défendue par Gilbert et Lereboullet : « L'ictère des nouveau-nés est un ictère biliphéique dû vraisemblablement à une légère infection des voies biliaires : les pigments biliaires ne passent pas dans les urines en raison d'un fonctionnement encore imparfait de la glande rénale chez le nouveau-né. »

Dans ses recherches, Leuret a montré que cette théorie ne reposait sur aucun fondement et se heurtait au contraire à toutes les données de l'expérimentation.

Voici comment il explique cet ictère (1).

Le nouveau-né, aussitôt après sa naissance, a une grande tendance à se refroidir, et ce refroidissement est dû à son peu de résistance et à la faible élévation de la température ambiante ; c'est ce qui explique que l'abaissement de la température rectale des enfants après la naissance est plus considérable pendant l'hiver et chez les prématurés, et que, dans cette saison et chez ces nouveau-nés, on observe un plus grand nombre d'ictères.

Sous l'influence de ce refroidissement, la résistance globulaire diminue notablement, et l'intensité de cette diminution commande le degré de l'ictère : « A une diminution intense de cette résistance va succéder un ictère franc ; à une résistance légère, un ictère léger aussi. » Cette diminution de la résistance globulaire aboutit à des phénomènes d'hémolyse, qui donnent lieu à la destruction de nombreux globules. Si à ce moment on examine le sérum sanguin, on constate aussi bien à l'œil nu qu'au spectroscope qu'il est coloré en rouge par l'hémoglobine mise en liberté et dissoute ; c'est le *laquage du sang*, condition première de la teinte rouge des téguments dans la période initiale de l'affection. A cette période, les urines sont très colorées et offrent un dépôt rouge jaune, ce qui contraste avec la leucosurie du nouveau-né normal. Mais ce n'est pas de l'hémoglobine, car elle ne passe pas au niveau du rein : celui-ci la transforme en pigments uro-hématiques moins oxydés.

Dans la deuxième période, la sérum sanguin devient orange, puis rapidement jaune, sans qu'à aucun moment la réaction de Gmelin soit positive. L'hémoglobine, au contact des tissus, se réduit et forme des pigments jaunes qui imprègnent la couche de Malpighi. L'ictère est constitué. En même temps la coloration des urines change ; elle devient jaune, puis beaucoup plus pâle, et on ne trouve plus de dépôt. Enfin, au déclin de la maladie, le sérum reprend sa teinte normale, et les

(1) La théorie de Leuret a été entièrement acceptée par Bué et Voron, chargés de faire un rapport sur les « Ictères du nouveau-né », à la Société obstétricale de France, oct. 1908.

urines atteignent leur minimum de coloration. La peau n'a cependant pas encore quitté sa teinte jaune, parce que les tissus se débarrassent moins facilement des pigments qu'ils ont fixés.

On voit donc, par ce rapide résumé, que l'ictère des nouveau-nés peut être considéré comme le type des ictères hémolytiques.

Diagnostic, pronostic et traitement. — Le *diagnostic* est presque toujours facile, l'ictère se présentant avec des caractères bien tranchés.

Son origine peut cependant donner lieu à quelques doutes : mais les ictères par obstruction des voies biliaires et les ictères infectieux ne ressemblent pas du tout à l'ictère hémolytique; ils s'accompagnent d'autres symptômes, présentent une réaction de Gmelin positive et sont beaucoup plus graves.

Le *pronostic* en tant qu'ictère est bénin, puisque, nous l'avons dit, l'état général n'est en rien influencé. Il est évident cependant que, si l'ictère survient chez un prématuré ou un débile, le pronostic sera celui de la faiblesse congénitale de ce nouveau-né.

Le *traitement* doit être surtout prophylactique : après la naissance, on ne laissera pas l'enfant se refroidir; on ne l'abandonnera pas à moitié nu, jusqu'à ce que la mère ait reçu les soins définitifs que réclame son état; on l'enveloppera au contraire assez chaudement dans des couvertures, et on le tiendra près du feu. S'il s'agit d'un prématuré, on l'entourera d'ouate et on le maintiendra en couveuse pendant un certain temps.

L'ictère une fois déclaré ne réclame aucun traitement. Cependant Rivière (de Bordeaux), tenant compte de ce que l'ictère est dû à la fragilité des globules rouges, donne aux enfants qui en sont atteints une préparation légèrement ferrugineuse.

SCLÉRÈME DU NOUVEAU-NÉ.

Le sclérème est une affection caractérisée par le durcissement de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané du nouveau-né.

On le confondait autrefois avec l'œdème, accident assez fréquent de la première enfance, dont il diffère cependant d'une façon marquée au point de vue clinique et anatomo-pathologique. Aujourd'hui, on doit le décrire à part.

Étiologie et pathogénie. — Le sclérème ne se rencontre pas chez les enfants nés à terme, vigoureux, bien nourris et bien soignés. Il est, au contraire, l'apanage des prématurés et des débiles, de tous ceux qui, porteurs ou non de tares familiales, ont une mauvaise hygiène, sont nourris insuffisamment ou d'une façon défectueuse,

sont mal vêtus, et ne reçoivent aucun des soins si nécessaires à l'enfant dans les premiers jours de la vie.

C'est en effet peu de temps après la naissance que le sclérème fait son apparition, vers le quatrième ou le cinquième jour, quelquefois plus tôt, rarement plus tard. On peut cependant le voir survenir du huitième au quinzième jour.

Le froid a sur cette affection une influence manifeste. C'est ainsi que le sclérème est beaucoup plus fréquent en hiver qu'en été et qu'il atteint plus particulièrement les enfants qui ont été exposés pendant un certain temps à de basses températures, notamment quand du dehors on les apporte insuffisamment vêtus dans les maternités ou les hôpitaux d'enfants.

On a vu des nouveau-nés mis en couveuse devenir sclérémateux parce qu'une surveillante avait oublié pendant une nuit de renouveler l'eau chaude du réservoir, ce qui avait amené la couveuse à la même température que la salle (Budin).

Si les conditions dans lesquelles se développe le sclérème sont bien connues, il n'en est pas de même de la cause qui le détermine. C'est une question sur laquelle on discute encore.

Parrot en faisait une manifestation de l'athrepsie; Comba et Baginsky le considèrent comme la conséquence d'une infection. Pour le dernier de ces auteurs, les germes infectieux agiraient en altérant les parois des vaisseaux de la peau et du tissu cellulaire.

La dernière théorie pathogénique en date est celle de Knöpfelmacher (1897) : pour cet auteur, plus il y a d'acide oléique dans la graisse, plus elle est fluide. Or la graisse du nouveau-né n'en contient que 43 p. 100, au lieu de 65 p. 100 chez l'adulte. Aussi, sous l'influence d'un abaissement de température, se produit-il un durcissement des tissus adipeux de l'enfant. Comme la teneur de la graisse en acide oléique augmente à mesure qu'on s'éloigne de la naissance, le sclérème devient de plus en plus rare avec l'âge de l'enfant. Cette théorie expliquerait aussi l'absence de sclérème au niveau du scrotum et de la verge, où la graisse fait absolument défaut; de même, à la paume des mains et à la plante des pieds, où la graisse serait plus riche en acide oléique que dans les autres parties du corps.

Anatomie pathologique. — La peau est dure aussi bien à la pression du doigt qu'à la coupe; il n'en sort pas la moindre sérosité. Au microscope, les cellules du corps de Malpighi sont à peine visibles; on ne trouve aucune lésion d'hyperplasie et de sclérose. Si les travées conjonctives du tissu cellulaire paraissent plus nombreuses, cela tient plutôt à la résorption d'une partie de la graisse et, par conséquent, à l'atrophie des lobules graisseux. Les vaisseaux sont affaissés et parfois thrombosés.

A côté de ces lésions cutanées, on trouve presque toujours des

lésions viscérales dont les plus fréquentes sont : l'atélectasie pulmonaire, la bronchopneumonie, l'ictère, la dégénérescence graisseuse du foie et des reins, etc.

Symptômes. — Le sclérème se développe si rapidement qu'il est quelquefois impossible de l'observer à son début. Tel enfant vu la veille ne présentait aucun placard sclérémateux, qui le lendemain a un sclérème presque généralisé.

Il débute toujours au niveau des membres inférieurs et frappe tout d'abord les pieds, les mollets, puis la face antérieure des jambes. Progressivement, il gagne les cuisses, les lombes, le dos, l'abdomen, les membres supérieurs et la face.

Au niveau des parties atteintes, la peau est froide, violacée ou marbrée. Sa dureté est telle qu'on ne peut ni la déprimer, ni la pincer. Elle s'applique sur les muscles et les os sous-jacents d'une façon si intime qu'il est impossible de la faire glisser sur eux. Aussi les membres sont-ils raides et immobiles. Quand la face est atteinte, les muscles des lèvres et des joues ne se contractant plus, l'enfant ne peut ouvrir la bouche et téter.

Si le sclérème est généralisé à tout le corps, l'enfant demeure immobile et rigide comme un morceau de bois. Comme on l'a répété bien souvent, il semble *un cadavre congelé.*

Ce qui, après l'état des tissus, caractérise le sclérémateux, c'est l'abaissement de la température centrale. Ne réagissant pas, il tend à se mettre en équilibre de température avec le milieu extérieur. Le thermomètre marque 34°, 33°, 30°, et descend même plus bas ; il n'est pas rare de le trouver à 20° aux approches de la mort. Même quand le nouveau-né est infecté, la température n'a aucune tendance à s'élever.

Le pouls, qui dans les jours qui suivent la naissance bat aux environs de 140, tombe à 80, 70, 60; il est quelquefois si faible qu'on ne le perçoit qu'avec peine.

Les mouvements respiratoires diminuent également de fréquence et d'amplitude ; l'enfant crie, mais faiblement ; à la période ultime de la maladie, il ne peut même plus crier.

Dans le cours de l'affection, on peut observer des complications variables, telles que du coma ou des convulsions, des troubles digestifs, du muguet, etc.

Pronostic et diagnostic. — Cet accident était beaucoup plus fréquent autrefois, et son pronostic comportait une gravité qu'il n'a plus aujourd'hui à un aussi haut degré.

Ce pronostic varie avec la cause de l'affection : quand on a affaire à un nouveau-né bien constitué, quoique né un peu avant terme, chez lequel le sclérème se montre à la suite d'un refroidissement passager, il est bénin, si l'enfant est bien soigné.

Mais si, au contraire, on a affaire à un prématuré né bien avant terme, s'il est atteint d'une infection sérieuse ou d'une maladie générale, on peut considérer le pronostic comme fatal.

Dans le premier cas, lorsque la maladie évolue vers la guérison, l'induration des téguments diminue peu à peu, la température s'élève progressivement à 37°, et la respiration et la circulation se régularisent et deviennent normales. Quand l'affection doit se terminer par la mort, le sclérème s'étend, la température s'abaisse encore, le poids diminue de façon considérable, et l'enfant succombe au bout de quatre à cinq jours.

Le *diagnostic* est facile; il suffit d'avoir vu une fois un enfant atteint de sclérème pour reconnaître dans la suite cette affection. L'œdème simple sera vite différencié, car il ne présente pas du tout les mêmes caractères; tandis que, dans le sclérème, la peau est dure, sans souplesse, et présente peu de gonflement, dans l'œdème, au contraire, la peau et le tissu cellulaire sont infiltrés et conservent l'empreinte du doigt.

Traitement. — La première chose à faire est d'empêcher les enfants de devenir sclérémateux; le traitement doit donc être avant tout prophylactique.

Toutes les fois qu'un enfant nouveau-né, prématuré ou non, a une tendance à se refroidir, il faut le réchauffer soit en le mettant dans un bain, soit en l'entourant de bouillottes, soit en le mettant en couveuse.

Lorsque le sclérème a fait son apparition, le traitement comprend trois indications principales : réchauffer l'enfant, favoriser la circulation et la respiration et soutenir les forces du petit malade.

Pour réchauffer l'enfant, le mieux est de se servir des *bains chauds*, soit donnés de suite à 38°, soit mieux portés progressivement à cette température (p. 341). Pour ces bains, on se servira d'eau pure ou légèrement sinapisée, ou bien encore additionnée de vin aromatique (p. 216). Une fois réchauffé, l'enfant sera *mis en couveuse*. Nous renvoyons pour plus de détails au chapitre concernant le prématuré (p. 335).

Plusieurs fois dans la journée, on *massera* les régions atteintes avec la main enduite de vaseline, d'huile chaude, d'eau de Cologne ou d'alcool. Les lavements de sérum artificiel, et surtout les injections sous-cutanées, rendront des services quand le sclérème aura à peu près disparu.

Pendant ce temps, il faudra soutenir les forces du petit malade en lui donnant une alimentation suffisante, soit directement au sein, soit au moyen de la gaveuse, en lui faisant ingérer quelques gouttes de cognac, ou bien en lui injectant de très petites doses de caféine, ou mieux de sulfate de spartéine.

LE NOURRISSON

Considérations générales. — Dans les chapitres précédents, nous avons étudié le nouveau-né dans ses particularités anatomiques et physiologiques. Elles se résument en somme dans les transformations que subit l'enfant pour adapter ses organes fœtaux à son nouveau milieu, transformations qui s'accompagnent souvent, comme nous l'avons vu, de troubles pathologiques caractéristiques de cette période de transition.

Au bout de quinze à vingt jours, ces transformations sont effectuées, et il ne reste plus, en apparence tout au moins, de traces de la période fœtale.

Le nourrisson, surtout s'il est alimenté d'une façon normale, s'accroît régulièrement ; certains organes, certaines fonctions font leur apparition et se développent ; aussi, vers la fin de la deuxième année, présente-t-il un ensemble de signes qui caractérisent ce qu'on appelle la deuxième enfance.

Pendant ces deux années, l'enfant, encore bien fragile, a besoin d'une surveillance de tous les instants, car, chez lui, la moindre infraction aux règles de l'hygiène peut provoquer des troubles parfois très graves.

Dans cette période de la vie où l'accroissement est maximum, l'alimentation joue un rôle capital ; on a pu même dire avec raison que « l'enfant est tout entier dans son tube digestif ». Nous montrerons un peu plus loin, d'après les patientes recherches statistiques de Balestre et de Gilette de Saint-Joseph, l'effroyable mortalité qui atteint les enfants dans le cours de la première année. Or, près de la moitié des décès d'enfants qui surviennent pendant cette période, sont dus à des troubles digestifs relevant d'une alimentation défectueuse. C'est dire qu'ils sont essentiellement évitables, puisque dans les Consultations de nourrissons et les Gouttes de lait, où les enfants sont bien surveillés, la mortalité infantile est presque nulle. Il est donc extrêmement important pour un médecin de savoir diriger l'alimentation pendant la première enfance.

Nous aurons à étudier successivement :

1° *Le développement du nourrisson* ;

2° *L'hygiène du nourrisson* ;

3° *L'alimentation du nourrisson.*

DÉVELOPPEMENT DU NOURRISSON

Croissance. — Il est évident que la croissance, avec ses deux facteurs principaux, le poids et la taille, n'est pas la même chez tous les nourrissons ; elle dépend beaucoup de la manière dont se fait l'alimentation. Cependant, pour avoir un point de comparaison, nous prendrons le type se rapprochant le plus de la normale ; il est représenté par un nourrisson de taille et de poids moyens, nourri au sein d'une façon très régulière.

Poids. — Nous avons vu, en étudiant le nouveau-né, que celui-ci, à terme, pesait en moyenne de 3 kilogrammes à $3^{kg},500$. Pendant les trois ou quatre premiers jours, ne prenant qu'une nourriture insuffisante et évacuant beaucoup de matières, il diminue d'environ 200 grammes : au septième ou huitième jour, il a regagné son poids (fig. 1). A cinq mois, il a doublé son poids de naissance. A la fin de la première année, il pèse 9 kilogrammes ; l'augmentation est donc d'environ 6 kilogrammes. Mais celle-ci ne se fait pas d'une façon identique aux différents mois : elle devient d'autant plus faible que l'enfant avance en âge. Voici un tableau qui résume, pour les deux premières années, l'augmentation moyenne du poids par mois et par jour, l'enfant pris comme type pesant à sa naissance $3^{kg},250$.

AGE.	POIDS.	GAIN MENSUEL.	GAIN QUOTIDIEN.
	KILOS.		
Naissance	3,250	»	»
1er mois	3,800	550	29 (1)
2e —	4,500	700	23
3e —	5,200	700	23
4e —	5,900	700	23
5e —	6,500	600	20
6e —	7,000	500	17
7e —	7,450	450	15
8e —	7,850	400	13
9e —	8,200	350	12
10e —	8,500	300	11
11e —	8,770	270	9
12e —	9,000	230	7
2 ans	11,500	205 (2)	6 (2)

(1) En ne comptant qu'à partir du dixième jour, où le poids de naissance est dépassé.
(2) Cette moyenne n'est évidemment pas juste, car elle est annuelle ; dans la réalité, elle diminue avec l'âge de l'enfant.

Chez un enfant normal, bien allaité, l'accroissement du poids doit se faire d'après les chiffres de ce tableau. Cependant celui-ci ne représente qu'une moyenne, et, tout en étant bien portants,

certains enfants s'en écartent plus ou moins. D'autre part, comme le dit Marfan, « pour bien juger, il ne faut pas accorder une trop grande importance aux irrégularités qui se produisent d'un jour à l'autre, voire même d'une semaine à l'autre. Il faut surtout envisager l'ensemble de la courbe du poids ».

Le nourrisson doit être pesé tous les jours pendant le premier mois; pendant le deuxième mois, trois fois par semaine; à partir du troisième, deux fois; enfin, à partir du sixième, la pesée deviendra hebdomadaire.

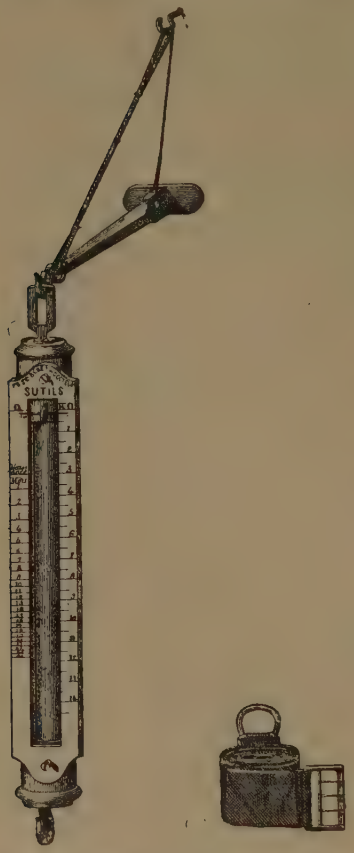


Fig. 36. — Peson du Dr Sutils, et ceinture avec laquelle on suspend l'enfant tout nu au crochet inférieur de l'appareil.

Ce n'est pourtant pas là une règle absolue; lorsqu'on a affaire à un enfant débile où à un nourrisson malade, surtout si c'est le tube digestif qui est atteint, les pesées doivent être plus fréquentes.

Elles seront faites toujours à la même heure, avant une tétée.

La balance dont on se sert est celle de Roberval, ou balance ordinaire du commerce, de laquelle on a enlevé un plateau pour le remplacer par une corbeille en osier; on la désigne sous le nom de *pèse-bébé* (fig. 11). A la campagne, quelques médecins inspecteurs des enfants se servent, dans leurs tournées, d'instruments portatifs appelés *pesons* (Sutils, Archavski) (fig. 36); ils sont commodes, mais peu précis.

Pour se rendre compte d'une façon rapide du degré d'accroissement de l'enfant, au lieu d'inscrire au-dessous les uns des autres les chiffres donnés par la balance, on les inscrit sur des tracés, soit mensuels, soit annuels; la réunion de tous les points correspondant à ces chiffres donne une courbe qui parle de suite à l'œil. On peut la superposer à la courbe schématique du nourrisson normal pris comme type.

Nous donnons deux modèles de feuilles spécialement destinées à l'inscription des poids de l'enfant; l'une est mensuelle, l'autre est annuelle (fig. 37 et 38).

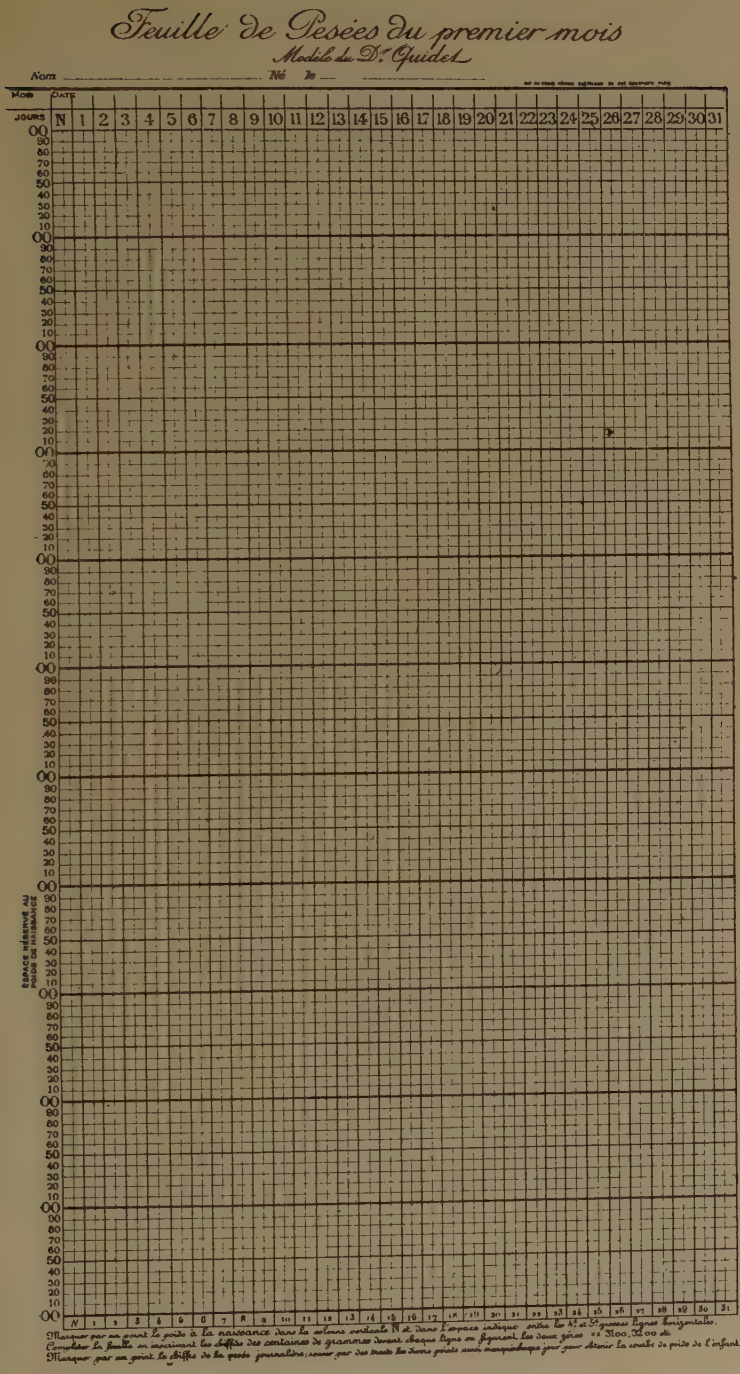


Fig. 37. — Feuille de pesées du premier mois (modèle du Dr Quidet).

De cette façon, on peut savoir avec certitude si l'enfant va bien

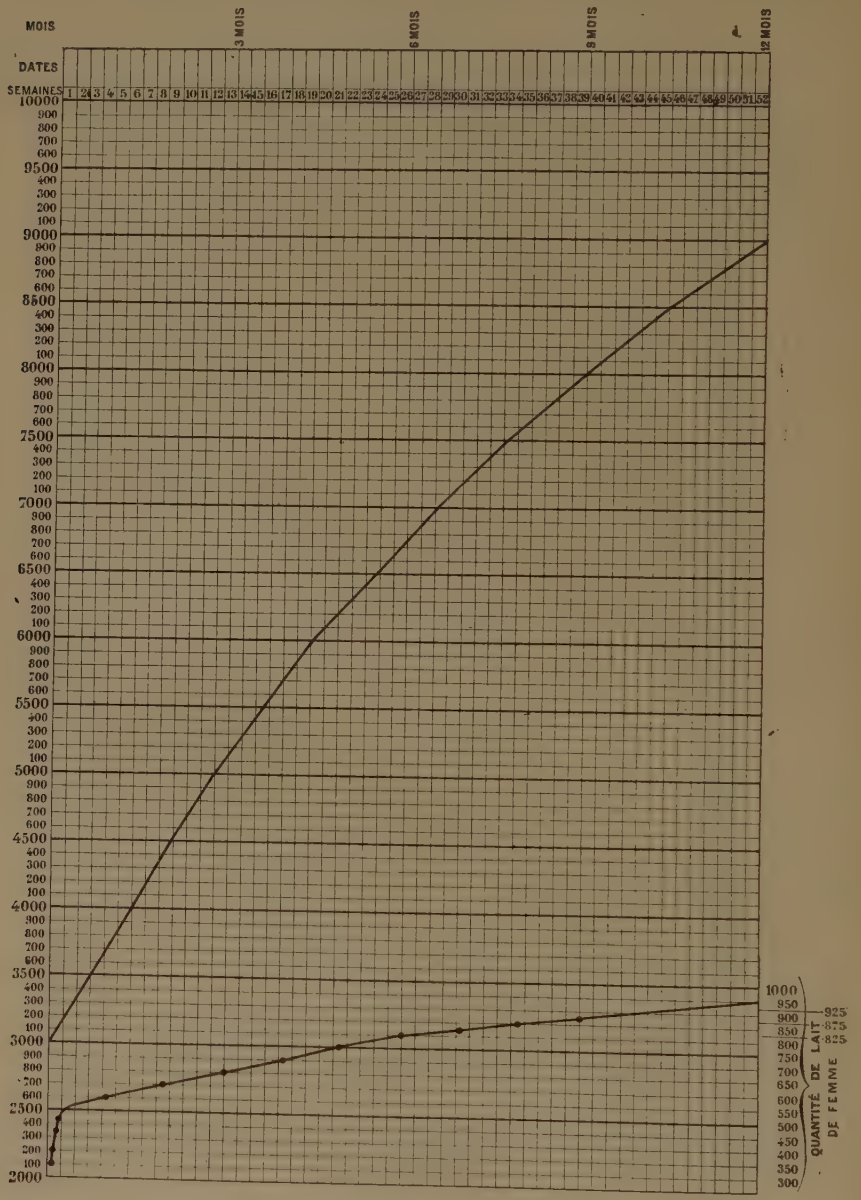


Fig. 38. — Feuille de pesées de la première année donnant la courbe moyenne d'accroissement d'un enfant normal. Dans le bas, se trouve une deuxième courbe qui indique les quantités de lait de femme que doit prendre l'enfant au cours de la première année (Andérodias et Cruchet).

et s'il est suffisamment nourri. Mais il arrive qu'on n'a pas tou-

jours sous les yeux ou présents à l'esprit les chiffres qui correspondent à l'accroissement normal du nourrisson, et cependant ces chiffres sont utiles. Comment faire ? Terrien a montré que, par un calcul très simple, il était possible de les trouver rapidement :

1° Dans les cinq premiers mois, l'augmentation mensuelle étant d'environ 700 grammes, il suffira de multiplier ce chiffre par le nombre de mois et d'ajouter au résultat obtenu le poids de naissance.

Voici un exemple : soit un enfant de quatre mois. On multiplie 700 par 4 : le résultat est 2 800 grammes. Ajoutons le poids de naissance (3 250 grammes) ; cela fait $3\,250 + 2\,800 = 6\,050$; chiffre à peine un peu supérieur à celui du tableau ci-dessus.

2° Dans les cinq mois suivants, le calcul sera le même ; mais on connaît déjà le poids du cinquième mois (le double de celui de naissance) ; de plus, la progression n'est plus que de 400 grammes (Terrien donne 350, mais ce chiffre est trop faible) par mois environ. Il suffira donc de multiplier 400 par le nombre de mois échus après le cinquième et d'ajouter au résultat le poids connu du cinquième mois.

Exemple : soit un enfant de neuf mois. On multiplie 400 par 4 (nombre de mois échus après le cinquième) : le résultat est 1 600. Ajoutons le poids connu du cinquième mois (c'est-à-dire le double de celui de la naissance) : on obtient ainsi : $1\,600 + 6\,500 = 8\,100$, chiffre à peu près identique à celui que nous indiquons dans le tableau.

Taille. — A la naissance, l'enfant mesure en moyenne 50 centimètres de longueur. Il y a évidemment des différences en plus ou en moins, suivant que l'enfant est plus ou moins développé ; mais ces différences sont peu importantes.

La progression de la taille se fait à partir de la naissance d'une façon constante. Très rapide pendant le premier mois, elle se ralentit dans les mois suivants. Voici un tableau indiquant l'augmentation de la taille pendant les deux premières années.

	Taille.	Augmentation mensuelle.		Taille.	Augmentation mensuelle.
Naissance.....	0,50	»	7 mois	0,65	0,01
1 mois.....	0,54	0,04	8 —	0,66	0,01
2 —	0,57	0,03	9 —	0,67	0,01
3 —	0,60	0,03	10 —	0,68	0,01
4 —	0,62	0,02	11 —	0,69	0,01
5 —	0,63	0,01	12 —	0,70	0,01
6 —	0,64	0,01	2 ans.....	0,80	

Périmètre thoracique. — Il a été étudié par Filatow en 1899 et plus récemment par Pierra et Barlerin (1905). Ceux-ci le mesurent au niveau de la ligne mammaire en prenant la moyenne entre les

chiffres trouvés pendant l'inspiration et pendant l'expiration. Voici leurs résultats :

1er mois	33,7	9e mois	43,3
2e —	35,0	10e —	42,6
3e —	36,8	11e —	?
4e —	38,0	12e —	41,4
5e —	40,5	13e-15e mois	44,2
6e —	42,0	16e-18e —	44,5
7e —	41,1	19e-21e —	46,9
8e —	42,3	22e-24e —	47,4

Rapport du poids à la taille. — C'est le chiffre qu'on obtient en divisant le poids par la taille. Bien étudié par Maurel, il aurait pour lui une certaine importance et devrait toujours être recherché. Voici les chiffres qu'il donne :

70	pendant les	1er et 2e mois.
90	—	3e et 4e —
105	—	5e et 6e —
120	—	7e et 8e —
125	—	9e et 10e —
130	—	11e et 12e —

Ceux de Pierra et Barlerin sont moins progressifs.

Ce rapport du poids à la taille peut se trouver modifié ; il peut tout d'abord être, pour un âge donné, *inférieur ou supérieur à la normale*. S'il lui est *inférieur*, c'est que le poids réel de l'enfant est inférieur au poids qu'il devrait avoir ; ce qui revient à dire que la *quantité de lait assimilée* est trop faible.

S'il lui est *supérieur*, c'est que le poids du nourrisson est trop fort, qu'il y a *surnutrition*.

« De là résulte cette conséquence pratique : il faut, dans le premier cas, *augmenter* la ration alimentaire, ou, s'il y a lieu, mettre d'abord l'intestin en état de supporter cette augmentation : dans le second cas, *diminuer* cette même ration. Le rapport du poids à la taille paraît donc être en relation étroite avec l'alimentation, ou mieux avec l'état de la nutrition » (Pierra et Barlerin).

Dentition. — La question de la dentition est chez l'enfant d'une réelle importance : l'époque d'apparition des dents est considérée comme un bon moyen pour apprécier la valeur de l'alimentation ; leur éruption, si redoutée des mères, peut provoquer des accidents locaux assez sérieux ; enfin, certains accidents généraux graves, dont la pathogénie a été pendant longtemps un sujet de discussion, ont été souvent attribués à l'éruption dentaire.

Ordre d'apparition des dents. — Chez les enfants nourris au sein dans de bonnes conditions, le mode d'apparition des dents se fait presque toujours suivant un même rythme. On voit apparaître successivement :

1° *Le groupe des incisives.* — Vers le sixième mois, quelquefois un peu plus tard, à six mois et demi ou sept mois, les *incisives médianes inférieures* font leur apparition, d'ordinaire successivement, rarement simultanément. Puis, après un intervalle d'un mois ou deux, au huitième ou neuvième mois, se montrent les *incisives médianes supérieures*, qui sont presque immédiatement suivies des *incisives latérales supérieures*. Enfin, vers la fin de la première année, les *incisives latérales inférieures* sortent à leur tour et complètent le groupe des huit incisives (fig. 39).

2° *Le groupe des prémolaires.* — Ordinairement, entre l'éruption des incisives et des prémolaires, il s'écoule un assez long intervalle, deux ou trois mois, quelquefois davantage. Vers le quatorzième mois, les prémolaires supérieures apparaissent en s'échelonnant, et l'éruption des prémolaires inférieures se termine vers le dix-huitième mois.

Fig 39. — Éruption des incisives.

3° *Le groupe des canines.* — On les désigne encore dans le peuple sous le nom d'*œillères*, ou *dents de l'œil*. Au nombre de quatre, elles font leur apparition entre dix-huit mois et deux ans. A deux ans, l'enfant doit donc avoir 16 dents.

4° *Le groupe des deuxièmes molaires.* — Ce groupe de quatre dents ne se montre jamais avant la fin de la deuxième année, mais bien du vingt-quatrième au trentième mois. Il termine l'apparition des *dents de lait*; l'enfant a donc 20 dents.

Modifications dans l'éruption. — L'éruption dentaire ne présente pas toujours une telle régularité. Il peut y avoir différentes anomalies que nous allons successivement passer en revue.

Précocité. — On cite un certain nombre d'enfants nés avec des dents; certains même font partie de l'histoire : Richard III, Louis XIV, Mazarin, Mirabeau. Ces faits ne sont peut-être pas aussi rares qu'on le croit, et il est assez fréquent d'en rencontrer dans les maternités. Cette année, à peu de jours d'intervalle, nous avons vu deux enfants qui présentaient deux dents à leur naissance (fig. 40).

Ce qui est plus fréquent, c'est l'éruption précoce des premières incisives, aux deuxième, troisième ou quatrième mois. Elle est souvent liée à une disposition héréditaire, que l'on retrouve chez un ou plusieurs membres de la famille. Le phénomène inverse se rencontre peut-être plus fréquemment. Jeannin et Capdepont ont décrit une variété d'éruption dentaire précoce, non plus physiologique, mais pathologique. Elle a pour cause un processus infectieux, qu'ils ont dénommé *folliculite expulsive*, et qui s'accompagne d'accidents généraux graves, parfois mortels.

Retards. — Il n'est pas rare de voir des nourrissons en bonne santé ne mettre leur première dent qu'à sept, huit et neuf mois; il

est plus exceptionnel qu'elle n'apparaisse qu'après dix mois. Ceci se voit surtout chez les enfants nourris artificiellement, chez ceux surtout qui ont été mal nourris ou sevrés trop tôt. Chez les rachitiques, les anémiés, les idiots, chez ceux qui ont été atteints de maladies infectieuses, rougeole, coqueluche, bronchite, l'éruption peut ne se faire qu'à la fin de la première année, et même dans le cours de la deuxième.

Fig. 40. — Enfant venu au monde avec deux dents (Andérodias).

Quelquefois l'apparition d'un groupe dentaire se fait à l'époque normale, tandis que celle des autres groupes est considérablement retardée.

Irrégularités. — Les dents, au lieu d'apparaître suivant l'ordre que nous avons indiqué plus haut, sortent dans un ordre différent : les incisives de la mâchoire supérieure avant celles de la mâchoire inférieure; les canines avant les prémolaires ou après les deuxièmes molaires. Enfin deux groupes de dents peuvent apparaître au même moment au lieu de se succéder. Ces irrégularités n'ont d'ailleurs aucune importance.

Développement des dents. — Dans son éruption, on peut décrire à chaque dent trois périodes :

La période *intramaxillaire*, dans laquelle la gencive, au moment de la poussée dentaire, est saillante, boursouflée, congestionnée et très sensible à la pression.

La période *de sortie proprement dite*, dans laquelle la pointe de la dent use peu à peu la muqueuse qui la recouvre et finalement la fait éclater, pour émerger au niveau du rebord alvéolaire; ces deux périodes sont particulièrement douloureuses pour l'enfant.

La période *extramaxillaire*, non douloureuse, qui se traduit par le développement progressif de la dent, développement qui, rapide dans les premiers jours par suite de l'affaissement de la muqueuse gingivale, devient ensuite plus lent et dure de quelques semaines à un mois et plus.

Accidents de la dentition. — L'éruption dentaire peut-elle donner naissance à des accidents ? C'est là une question encore débattue et qui divise les pédiatres en deux camps : les uns, qui prétendent que la sortie des dents est un phénomène physiologique et que les

accidents que présente l'enfant sont dus à des troubles concomitants, digestifs, nerveux, etc.; les autres (ils ont avec eux toutes les mères), qui affirment que l'éruption des dents peut être la cause de certains accidents soit locaux, soit généraux.

Des deux côtés on a exagéré; il est également faux de dire que la sortie des dents ne provoque jamais d'accidents, ou de prétendre mettre à sa charge tous les troubles que présentent les nourrissons pendant les deux premières années de la vie. Il y a place pour une troisième opinion, éclectique celle-là, qui consiste à attribuer à l'éruption dentaire les troubles seuls qu'elle produit et qu'on ne peut nier sans parti pris. Ces accidents sont de deux ordres : locaux et à distance.

Accidents locaux. — Certains enfants, et ils sont assez nombreux, mettent leurs premières dents sans souffrir; c'est par hasard en regardant leurs gencives qu'on s'aperçoit de leur éruption. Mais il n'en est pas toujours ainsi. La plupart des enfants, avant et pendant l'éruption, ont de la salivation; ils sont agités, dorment mal, poussent des cris, alors qu'auparavant ils étaient sages et dormaient bien. Ils portent leurs doigts à la bouche et mâchonnent tout ce qu'ils peuvent trouver; d'ordinaire, la joue est rouge. Quand on veut regarder les gencives et qu'on appuie le doigt dessus, on provoque des cris de douleur. En même temps, le caractère des enfants change; ils deviennent grognons. Ces accidents sont d'ordre purement mécanique; on les explique ainsi : la dent de lait est peu dure et largement ouverte par la racine; la pression déterminée par la gencive trop résistante se propage à la pulpe, en déterminant une crise de pulpite et des rages de dents d'autant plus longues et plus fréquentes que la dent est plus près de sortir.

La dent fait-elle son apparition, tous ces troubles disparaissent comme par enchantement, et, dès le lendemain, l'enfant reprend son état normal. Quelquefois la dent perce difficilement; la gencive reste volumineuse pendant des jours et des semaines; c'est alors qu'il peut se produire des accidents locaux plus sérieux. Plusieurs fois, surtout pour l'éruption des canines et des molaires, nous avons vu se produire entre le capuchon de la dent et la dent elle-même un petit épanchement séro-sanguinolent, qui distendait fortement la gencive et lui donnait une coloration violacée. Dans ce cas, comme du reste toutes les fois que les dents, transparaissant sous la gencive, tardent à sortir et sont une cause de malaise pour l'enfant, il faut, contrairement à l'opinion de certains médecins (Comby), inciser la gencive pour livrer passage à la dent.

Chez quelques enfants, notamment chez ceux qui sont déjà malades, on a observé des stomatites plus graves : la muqueuse buccale devient chaude, rouge, et se recouvre d'un enduit pultacé; la fièvre est intense : c'est la stomatite érythémateuse et pultacée, qui quelquefois

peut donner naissance à des ulcérations (stomatite ulcéreuse). Nous le répétons, ces derniers accidents ne surviennent jamais chez les enfants bien portants et bien nourris, mais plutôt chez ceux qui ont des troubles digestifs, ou qui sont porteurs de tares héréditaires ou acquises.

Accidents à distance. — Sans vouloir attribuer à la dentition toutes les affections qui se montrent dans le cours de la première enfance, il est certain qu'elle peut occasionner quelques troubles ordinairement passagers; il n'y a pas simple coïncidence, mais relation de cause à effet. Chez des enfants régulièrement nourris au sein ou artificiellement, sans suralimentaion, chez lesquels des pesées fréquentes montrent une augmentation normale et des prises de lait juste suffisantes, on peut quelquefois, vers le sixième ou le septième mois, voir survenir de la diarrhée, accompagnant des troubles dentaires analogues à ceux que nous avons signalés plus haut. Rien n'étant changé au régime, aussitôt que la dent est sortie, la diarrhée disparaît. La courbe du poids est fort intéressante à consulter à ce moment; avant la sortie de la dent, elle demeure stationnaire, ou même descend, même s'il n'y a pas de diarrhée; aussitôt que la dent est percée, l'augmentation reprend; elle est même très considérable les deux ou trois premiers jours. Sur certaines courbes de poids, ce crochet se reproduit à chaque poussée dentaire (fig. 48, p. 253). Certains enfants, à ce moment-là, refusent le sein et le reprennent avec avidité aussitôt que se montre la pointe de la dent.

Chez d'autres enfants, des quintes de toux apparaissent sans que l'auscultation, faite soigneusement, décèle aucun bruit anormal; ce n'est pas une toux de bronchite, c'est une toux réflexe. Chez une de nos fillettes, nous avons observé ce phénomène à chaque poussée dentaire.

Tels sont les accidents à distance que l'on ne peut nier et qui reposent sur des faits d'observation quotidienne. Quant aux troubles méningitiques, aux convulsions, aux eczémas, etc., d'origine dentaire, il est difficile de les admettre; ils sont certainement provoqués par d'autres causes que la dentition.

Hygiène de la dentition. — Que faut-il faire au moment de l'éruption dentaire, lorsqu'existent des complications locales? Faut-il permettre l'usage du hochet ou d'un des nombreux objets dont on se sert dans tous les milieux?

A cette question on peut faire une réponse très nette : on ne doit faire mâcher à l'enfant aucun objet ne pouvant se nettoyer ou se remplacer facilement. C'est dire qu'on se servira seulement de hochets d'ivoire arrondis, pouvant être bouillis facilement, ou même de fragments de racine de guimauve plus malléables, qu'on remplacera aussi souvent qu'il sera nécessaire. De cette façon, on évitera une cause fréquente d'infection buccale. C'est dire qu'on

défendra d'une façon absolue la pratique qui consiste à enfermer dans un petit morceau de toile des croûtes de pain et à les maintenir au moyen d'une ligature ; c'est le *nouet* qu'on donne à sucer aux enfants et qui sert indéfiniment.

Il ne faut passer sur les gencives douloureuses de l'enfant aucun des nombreux sirops de dentition qui contiennent de la cocaïne ou de l'opium, car ils sont dangereux ; on emploiera seulement ceux qui, comme le sirop Delabarre, ne contiennent que des principes végétaux. En voici deux formules :

Safran	3 grammes.		Miel rosat	60 grammes.	
Tamarin	30	—	— de mercuriale	20	—
Miel	200	—	Teinture de safran	20	—
Eau	100	—	— de myrrhe	10	—
F. S. A.			— de vanille } aa	5	—
	(Sp. Delabarre.)		— de coca }		
				(Yvon.)	

Si, comme nous l'avons déjà dit, la dent cause des accidents et tarde trop à percer, il y aura tout avantage à inciser la gencive. Ces incisions seront profondes, linéaires pour les incisives, cruciales pour les canines et les molaires ; avec le bistouri, on sentira l'émail en évitant de le blesser. Tous les accidents disparaissent après l'incision.

Dans les cas où il existe de la stomatite érythémateuse ou ulcéreuse, on fait des lavages fréquents de la cavité buccale au moyen d'eau bouillie pure, ou additionnée d'une petite quantité d'eau oxygénée. On touchera plusieurs fois par jour les ulcérations avec un morceau de coton trempé dans le collutoire suivant, en ayant soin de changer le coton à chaque fois :

Borate de soude	2 grammes.	
Miel rosat } aa	15	—
Glycérine }		

Quant aux accidents à distance décrits plus haut, qui sont bien liés à l'éruption dentaire, ils ne réclament aucune thérapeutique, car ils disparaissent aussitôt après la sortie de la dent.

Fontanelles. — A la naissance, la voûte cranienne est formée de sept os (frontaux, pariétaux, temporaux, occipital), séparés les uns des autres par des espaces membraneux linéaires qu'on appelle *sutures*, au confluent desquels on trouve des espaces membraneux plus larges, qu'on désigne sous le nom de *fontanelles*. Parmi ces dernières, deux seulement sont importantes : la fontanelle postérieure très réduite la plupart du temps, qui sépare l'occipital des pariétaux, et la fontanelle antérieure, située au point de rencontre des frontaux et des pariétaux (fig. 41). Celle-ci a une forme quadrilatère losangique ; elle est plus grande que la précédente et mesure $2^{cm},5$ à 3 cen-

timètres dans ses deux dimensions. Elle représente un espace mou, plus ou moins bombé, dépressible, animé de battements ordinairement très visibles, mais qu'on sent surtout avec le doigt. Chez les athrepsiques, ou chez les enfants atteints de gastro-entérite aiguë avec diarrhée profuse, la fontanelle antérieure est flasque, déprimée, et, au niveau des sutures, les os chevauchent les uns sur les autres.

Lorsque l'enfant se développe normalement, ces espaces membraneux, après avoir gardé pendant trois ou quatre mois les mêmes dimensions, se rétrécissent peu à peu et se ferment définitivement, l'ossification les envahissant en totalité. La fontanelle postérieure, linéaire comme les sutures, s'oblitère comme elles dans le cours de la première année. La fontanelle antérieure, plus étendue, met plus de temps à s'ossifier ; c'est ordinairement vers le quinzième mois qu'elle se ferme définitivement, après avoir progressivement diminué depuis le cinquième.

Fig. 41. — Voûte crânienne de nouveau-né montrant les sutures et les fontanelles.

C'est ainsi que cela se passe chez les enfants normaux et bien nourris. Chez ceux au contraire qui ont été mal nourris, qui ont eu des accidents digestifs fréquents, chez les rachitiques surtout, la fontanelle antérieure met plus longtemps à se fermer ; à deux, trois ans et même plus tard, on la sent encore. Chez les hydrocéphales, elle ne se ferme jamais complètement.

Marche. — Un enfant normal doit marcher entre douze et quatorze mois. Quelques-uns marchent plus tôt, à neuf ou dix mois ; c'est là un fait très rare et qu'on ne doit pas favoriser, parce qu'il peut être la cause de déformations des membres inférieurs. D'autres enfants, quoique bien portants, marchent plus tard, à quinze ou seize mois.

C'est surtout la façon dont l'enfant est alimenté qui a une influence sur le début de la marche. Lorsqu'un enfant est nourri au sein, sans à-coups, régulièrement, sans accidents dus à la suralimentation, quand le sevrage s'effectue d'une façon progressive, la marche est plutôt précoce et se fait à un an et même plus tôt. Il en est presque toujours de même lorsque l'enfant est nourri artificiellement, mais avec toutes les précautions voulues et une surveillance incessante.

Mais, chez les enfants nourris au biberon d'une façon défectueuse, alimentés prématurément et ayant présenté des accidents intestinaux fréquents, le début de la marche est tardif : dix-huit, vingt mois, deux ans. C'est surtout chez les rachitiques que ce retard est manifeste, et cela se comprend aisément, puisque, chez eux, le système osseux est particulièrement touché. La marche se fait alors à vingt mois,

deux ans, trois ans et même plus tard. Chaumier, qui a étudié l'âge de la marche chez 282 enfants rachitiques, a montré que c'était aux environs de dix-huit mois que le début de la marche se faisait le plus fréquemment, mais que certains enfants ne marchaient qu'à deux, trois, quatre ans, quelquefois même à six et sept ans.

Il n'est pas rare de voir des enfants ayant fait leurs premiers pas à l'époque normale, tombés malades au moment du sevrage et devenus rachitiques, cesser de marcher pendant quelques mois ou quelques années et ne se remettre à la marche que longtemps après.

Les maladies qui surviennent quand l'enfant fait déjà quelques pas sont souvent une cause d'arrêt ; la rougeole, la coqueluche, une bronchite peuvent retarder la marche de quelques mois.

D'autres affections interrompent la marche pendant plus ou moins longtemps : ce sont celles qui portent sur le squelette (tumeur blanche, coxalgie, mal de Pott), ou sur le système nerveux (hydrocéphalie, paralysie infantile, scléroses cérébrales, etc.).

La précocité de la marche chez le jeune enfant comble les mères et les familles de joie et d'orgueil. Aussi s'ingénie-t-on à faire marcher l'enfant le plus tôt possible, avant même qu'il ait la force de se tenir sur ses jambes. Différents appareils ont été et sont encore employés dans ce but : ils sont en osier ou en bois et ont la forme d'un tronc de cône dont l'extrémité supérieure rétrécie vient entourer le thorax et s'appuyer sous les aisselles, tandis que l'extrémité inférieure, plus large, est munie de roulettes permettant à l'enfant, dont les pieds appuient à peine sur le sol et qui est comme suspendu, de se transporter d'un endroit à un autre, avant de savoir et de pouvoir marcher. Ces appareils, désignés sous le nom de *promenettes*, *chariots* ou *glissières*, ont plus d'inconvénients que d'avantages et ne doivent être employés sous aucun prétexte.

Il est préférable de laisser l'enfant faire seul ses premiers pas. On le pose pour cela sur un tapis destiné à amortir les chutes, et, quand il se sent un peu fort, il se lève sur ses jambes en s'accrochant aux chaises et aux meubles et marche en s'appuyant sur ces objets ; puis, quand son équilibre est suffisamment stable, il va seul sans le secours d'aucun appui. Tout au plus est-il permis, pendant quelque temps, de l'aider à marcher, non pas en le tenant par une main, comme on le fait trop souvent, ce qui peut, au moment d'une chute de l'enfant, produire une lésion osseuse ou articulaire, mais en le maintenant avec une ceinture assez large passée autour du corps.

Lorsque l'enfant marche, il faut surveiller son attitude, sa démarche, la manière dont il appuie le pied, etc. Et, s'il y a quelque chose d'anormal, on a recours à des moyens orthopédiques pour ne pas laisser s'accentuer des déformations facilement corrigeables.

HYGIÈNE DU NOURRISSON

Les renseignements que nous avons donnés en étudiant l'hygiène du nouveau-né nous dispenseront d'entrer ici dans beaucoup de détails.

Habillement et change. — L'enfant, avons-nous dit, reste emmailloté pendant quinze jours ou un mois ; on l'habille ensuite à l'anglaise. Cette méthode lui laisse plus de liberté dans les mouvements et offre une commodité plus grande pour le change. Jusqu'au moment où l'enfant fait ses premiers pas, il n'y a presque aucun changement à faire subir à l'habillement ; on peut cependant, quand l'enfant ne reste plus étendu et demeure quelques instants assis, mettre par-dessus la chemise un petit corset non lacé, mais boutonné, auquel on attache les culottes au moyen de deux ou plusieurs boutons.

Quand l'enfant mis à terre essaie de marcher, les chaussons doivent être remplacés par des souliers de cuir ou des bottines, qui maintiennent plus solidement le pied. Les robes sont ensuite considérablement diminuées de longueur pour que le bébé en marchant ne puisse monter dessus et tomber.

Peut-on laisser à l'enfant les jambes nues? S'il est bien portant et peu sujet aux rhumes, on peut sans inconvénient s'abstenir de lui mettre des bas longs et lui faire porter simplement des chaussettes remontant jusqu'à mi-jambes. L'hiver seulement, par les temps froids et au moment des sorties, on lui mettra des guêtres en drap ou en laine.

Si, au contraire, l'enfant est délicat, chétif, sujet aux rhumes, il portera des bas longs qu'on maintiendra non avec des jarretières, mais avec des liens attachés au corset.

Une autre question est bien souvent posée au médecin : *faut-il faire porter de la flanelle aux petits enfants?* Catégoriquement, nous répondons oui, et cela pour plusieurs raisons. Les enfants transpirent avec la plus grande facilité ; ils ont donc une grande tendance à se refroidir et à s'enrhumer ; la flanelle directement mise sur la peau devient un excellent préservatif des refroidissements.

A un an et demi, on met à l'enfant une chemise de nuit, en toile pendant l'été et en finette pendant l'hiver; cette chemise dépasse les pieds, et son ouverture inférieure peut se fermer comme un sac au moyen d'une coulisse, de façon à empêcher l'enfant d'avoir froid la nuit, s'il se découvre.

Quant à la coiffure, elle est inutile tant que l'enfant reste à la maison. Lorsqu'il sort, on lui met une coiffure adaptée à son âge.

Change. — Dans les premiers temps, l'enfant doit être changé quatre ou cinq fois dans les vingt-quatre heures, c'est-à-dire à peu près toutes les fois qu'il se salit. S'il a de l'érythème, on le change encore plus souvent. Mais, à partir du cinquième ou du sixième mois, on met d'une façon régulière l'enfant sur le vase, et peu à peu il prend l'habitude de ne plus se mouiller. A huit ou dix mois, on voit des enfants qui ne se salissent plus. A ce moment, on peut laisser de côté le carré de tissu éponge et se contenter du lange et de la culotte jusqu'à dix-huit mois environ. A partir de cette époque, le lange devient inutile, et l'enfant ne conserve que la culotte. Chaque fois que l'enfant a une selle, on doit le nettoyer, comme nous l'avons déjà dit, avec un tampon de coton hydrophile imbibé d'eau.

Hygiène de la peau. — Bains. — L'hygiène de la peau a chez le jeune enfant une grande importance. Les bains en font la base. Ils servent à la fois de tonique général et de désinfectant local et permettent d'éviter ainsi nombre de maladies à point de départ cutané. Excellents quand l'enfant est en bonne santé, ils deviennent peut-être encore plus indispensables quand il est malade.

Pendant les six premiers mois, que ce soit l'hiver, que ce soit l'été, l'enfant sera tous les matins à son lever, avant de téter, plongé dans un bain dont la chaleur variera suivant la température extérieure. Pendant la saison froide, le bain sera donné assez chaud, à 36° environ ; en été, au contraire, on se contentera de bains simplement tiédis.

Les bains froids, donnés sous le prétexte qu'ils aident à endurcir le corps des enfants, ne doivent pas être généralisés, car ils exposent aux refroidissements et à toutes leurs conséquences. La durée du bain sera courte, trois ou quatre minutes environ ; on l'emploiera à faire un savonnage soigneux de tout le corps. L'enfant sera ensuite enveloppé dans un peignoir non chauffé au préalable et essuyé rapidement.

On fera suivre le bain de frictions sur le dos et les jambes. L'enfant sera enfin poudré avec du talc et habillé.

Quand cela sera possible, ces bains seront renouvelés quotidiennement pendant les deux premières années : dans le cas contraire, après six mois, on en donnera trois, puis deux par semaine ; mais tous les jours on aura soin de laver avec une serviette mouillée tout le corps du bébé.

C'est d'ordinaire le matin qu'on donne le bain. Quelquefois

cependant, quand on a affaire à un enfant nerveux, qui dort mal, on se trouve bien de le donner le soir, de suite avant la mise au lit.

Chez les enfants bien portants, les bains sont donnés presque toujours avec de l'eau pure. Lorsqu'ils sont malades, au contraire, on peut être amené à leur donner des *bains médicamenteux*. Voici les plus employés :

Bain de tilleul, calmant : on fait infuser 50 grammes de fleurs de tilleul dans 1 litre d'eau qu'on verse ensuite dans le bain ;

Bain de son : délayer 250 grammes de son dans 1 ou 2 litres d'eau bouillante, qu'on mélange ensuite à l'eau du bain ;

Bain d'amidon, préparé comme le précédent avec 100 à 200 grammes d'amidon ; ils ont tous les deux des propriétés émollientes ;

Bain sinapisé, 50 grammes de farine de moutarde délayée dans de l'eau froide, puis versée dans le bain ;

Bain de feuilles de noyer, astringent, préparé comme le bain de tilleul avec 200 grammes de feuilles ;

Bain aromatique préparé avec 100 grammes d'espèces aromatiques qu'on fait bouillir dans 1 ou 2 litres d'eau ;

Les *bains salés* sont très employés surtout chez les enfants délicats et anémiques, qu'on soupçonne de pouvoir devenir scrofuleux et rachitiques. On distingue : les *bains salés artificiels*, qu'on prépare au moyen de sel gris (1 kilogramme) qu'on fait dissoudre dans le bain, ou avec des eaux-mères provenant de stations thermales comme Salies-de-Béarn ; les *bains salés naturels*, que l'enfant prend dans la ville thermale même (Salies-de-Béarn, Biarritz, Bourbonne-les-Bains, Balaruc, etc.), ou dans la mer, mais qui sont peu employés dans les deux premières années de la vie. Les bains de mer, surtout froids, ne doivent être donnés qu'à partir de la quatrième année et seulement chez des enfants qui ne sont pas nerveux et n'ont aucune hérédité arthritique chargée.

Après le bain, tout n'est pas fini : il reste encore à faire la toilette de la face et du cuir chevelu. La figure sera soigneusement lavée avec un linge mouillé, et on nettoiera les oreilles et le nez au moyen de tampons de coton légèrement humides. Le cuir chevelu fera l'objet de soins minutieux ; on ne laissera pas accumuler sur la peau, au niveau de la fontanelle antérieure, ces crasses épaisses que les commères protègent avec tant d'amour, en les considérant comme une preuve de la santé de l'enfant. Donc, tous les matins, le cuir chevelu sera savonné à l'eau tiède, puis essuyé et brossé pour faire tomber les pellicules et les poils qui se détachent.

Sommeil. — Nous avons déjà exposé les règles qui président au sommeil de l'enfant au début de la vie. A mesure que l'enfant grandit, il n'a plus besoin d'autant de sommeil, et il reste éveillé plusieurs heures dans le cours de la journée. Vers la fin de la première année, il lui faut en moyenne deux sommes par jour, un le matin, l'autre le soir ; pendant la deuxième année, un seul de

deux ou trois heures suffit, au milieu de la journée. Ces repos, comme les tétées, doivent être parfaitement réglés ; à l'heure fixée, l'enfant est couché. Au début, il est possible qu'il crie. Que la mère ne cède pas et le laisse dans son berceau : l'enfant prend vite l'habitude de dormir à l'heure choisie. Point n'est besoin pour l'endormir de le bercer ou de le tenir dans les bras en chantant des chansons plus ou moins traînantes ou monotones ; c'est une pratique mauvaise, à laquelle l'enfant s'habitue très vite et qu'il est difficile de faire disparaître.

C'est dans son berceau ou son moïse que l'enfant doit dormir et non, comme nous l'avons déjà dit, dans le lit de sa mère ou de sa nourrice. Nous avons montré les inconvénients de cette manière de faire. Dans le sommeil diurne, l'enfant ne doit pas reposer sur les bras ou les genoux, car il n'est pas d'aplomb, repose mal et prend de mauvaises habitudes.

Beaucoup d'enfants ne s'endorment jamais sans avoir la tête à moitié ou tout à fait cachée sous les draps et les couvertures. Ils respirent alors un air confiné, vicié et par conséquent malsain. C'est là une mauvaise habitude contre laquelle il importe de réagir, comme l'avait déjà fait Baudelocque il y a longtemps. Les enfants doivent dormir avec la figure et le haut de la poitrine découverts, pour que la respiration se fasse dans de bonnes conditions.

Chambre. — Le choix d'une chambre n'est pas indifférent au développement normal du nourrisson. Il faut qu'elle soit spacieuse, et qu'elle puisse être aérée commodément. L'exposition la meilleure est au midi. Les fenêtres seront ouvertes une partie de la journée pour amener le renouvellement de l'air; pendant les chaleurs, on pourra la nuit laisser une fenêtre entr'ouverte.

La chambre doit être maintenue pendant l'hiver à une douce température ; mais il ne faut pas qu'elle dépasse 15 et 16°, car, en sortant, l'enfant trouverait une trop grande différence avec la température extérieure. Le meilleur mode de chauffage est le chauffage au bois, à la cheminée, car il assure en même temps une excellente ventilation. Dès que l'enfant commence à marcher, il faut fixer devant le foyer un garde-feu pour l'empêcher de se brûler.

Dans une chambre d'enfant, les tentures et les rideaux doivent être proscrits; ce ne sont que des nids à poussières et à microbes ; les tapis seront également bannis et remplacés par un linoléum ou simplement par un parquet facilement lavable. On pourra cependant conserver un tapis ou mieux une peau, plus facile à nettoyer, pour y poser l'enfant à partir du huitième mois.

Meubles. — Nous avons déjà parlé du berceau, nous n'y reviendrons

pas. Les meubles seront peu nombreux, simples et surtout très stables. Armoire et commode auront, autant que possible, des angles arrondis ; les sièges simplement cannés ou paillés seront préférés aux sièges rembourrés, qui se salissent trop vite et ne se lavent pas ; ils devront avoir une base très large, pour que l'enfant ne puisse les renverser ; une tablette, fixée à l'avant du siège, et qui servira à poser divers objets, évitera les chutes en avant.

Passons rapidement sur les ustensiles nécessaires à la préparation du repas : émaillage et étamage doivent être irréprochables afin de n'avoir pas à redouter des accidents d'intoxication. On ne fera pas boire l'enfant dans des verres ordinaires, fragiles et dangereux, mais dans des timbales ou gobelets d'argent ou d'un autre métal approprié.

Jouets. — Dès les premiers mois de la vie, l'enfant commence à jouer ; le jeu est pour lui une nécessité, car non seulement il le récrée, mais il l'instruit. Il est évident que les jeux varient avec l'âge de l'enfant ; lorsqu'il est au berceau, c'est-à-dire à un moment où ses sens ne sont pas encore développés, il faudra, pour l'intéresser, lui présenter des jouets aux couleurs vives, faisant du bruit quand on les agite et produisant sur lui une forte impression. C'est avec eux que l'enfant éduquera les sens du toucher et de la vue. Comme ils seront à chaque instant portés à la bouche, mordus, sucés, il est important qu'ils soient inoffensifs. C'est pour cela qu'on ne laissera pas entre les mains des enfants des objets d'un petit volume, susceptibles d'être avalés, comme les perles, les noyaux de fruits, les graines, pas plus du reste que les jouets dont certaines parties peuvent se détacher, comme les sifflets, anches, grelots, etc. Tous ces corps étrangers, déjà dangereux quand ils passent dans le tube digestif, peuvent être une cause de mort rapide quand ils sont introduits dans les voies aériennes. Ils sont également dangereux quand l'enfant les fait pénétrer dans une cavité naturelle (oreille, nez). Les jouets fragiles, en verre, en porcelaine, seront écartés tant que l'enfant sera tout petit, car ils peuvent se briser et lui faire du mal.

Ce qu'il faut surveiller aussi avec soin, c'est la composition des jouets et surtout la peinture qui les recouvre. Les jouets en plomb et en cuivre sont particulièrement dangereux : les premiers en produisant (ce qui est cependant assez rare) de l'intoxication saturnine, les seconds en provoquant des vomissements dus au vert-de-gris.

Les jouets en celluloïd, très commodes, très propres et de plus en plus employés, ne doivent pas être approchés d'une flamme, car ils sont très inflammables et peuvent produire des accidents.

La question de la couleur des jouets est des plus importantes ; elle a même donné lieu, dans certains pays (Autriche), à des ordonnances

de réglementation. Les couleurs végétales, carmin, cochenille, garance, indigo, bleu de Prusse, etc., peuvent toutes être employées, car elles sont inoffensives. Pour les couleurs minérales, il n'en est plus de même ; presque toutes sont toxiques, notamment le minium (rouge), l'oxyde de plomb (jaune), la céruse (blanc), le sulfate de mercure (rouge), le sulfate d'arsenic (vert), etc.

Par eux-mêmes, les jouets peuvent n'avoir aucun inconvénient, mais ils servent quelquefois de véhicule dans la contagion de certaines maladies. Ceci se voit surtout dans les agglomérations d'enfants, crèches, hôpitaux, etc., où la rougeole, la scarlatine, la coqueluche, la diphtérie, n'ont souvent pas d'autre cause. Les jouets usagés devront donc être désinfectés avant de servir à d'autres enfants ; si leur propriétaire meurt, ils seront jetés ou brûlés.

Promenades. — Déplacements. — L'enfant ne doit pas rester toute la journée dans un appartement ; il a besoin d'air et doit être sorti quotidiennement, si le temps le permet bien entendu. Il n'est pas mauvais cependant de le faire sortir par tous les temps, à condition de le couvrir suffisamment pour qu'il ne puisse se refroidir. En lui faisant prendre cette habitude, on peut le promener pendant l'hiver, sans qu'il tombe malade.

Le grand air est très utile aux enfants qui habitent la ville ; il est même indispensable. On conduira donc l'enfant le plus souvent possible dans le square voisin, en ayant soin de ne pas le laisser en contact avec les autres enfants, qui peuvent être atteints de maladies contagieuses (coqueluche, scarlatine, diphtérie, etc.). Les promenades publiques constituent en effet un véritable foyer de contagion, et cependant on ne peut s'en passer. En dehors de ces sorties, quotidiennes ou non, il sera très profitable à l'enfant des villes d'aller pendant l'été, à la campagne. L'air qu'on respire dans les villes, même les plus saines, est vicié par les émanations qui proviennent des individus, des égouts, des usines, des cheminées, etc. L'enfant qui a passé toute l'année en ville est, lorsqu'arrive l'été, fatigué, pâle, anémié. Passe-t-il un mois ou deux à la campagne ? Il prend des couleurs, a de l'appétit, augmente de poids et revient à la ville, ayant fait une provision de bonne santé pour l'année suivante.

Dans les trois ou quatre premiers mois, l'enfant, quand on le sort, est porté sur les bras. A ce moment, il serait dangereux de le mettre dans une voiture, car il y reposerait assez mal, et les cahots pourraient le fatiguer. Sur les bras, au contraire, le tout jeune enfant repose mollement, bien soutenu, bien protégé et ne risque rien.

A partir du quatrième ou du cinquième mois, l'enfant peut sans inconvénient être couché dans une voiture, à condition, bien

entendu, que la suspension en soit suffisante pour éviter les cahots. Il sera assez couvert pour ne pas avoir froid, et, en hiver, on lui mettra aux pieds une bouillotte d'eau chaude. En été, on adaptera à la voiture un parasol; en hiver, la capote relevée protégera l'enfant du vent et du froid. Envisagées de cette façon, les promenades en voiture n'ont pas les inconvénients qu'on leur a attribués et qui les ont fait rejeter par quelques hygiénistes.

Les déplacements un peu longs en chemin de fer sont mauvais pour les jeunes enfants, surtout en hiver. Ils les exposent aux refroidissements, cause si fréquente des affections des voies respiratoires. C'est ce qu'a bien mis en évidence le Dr Lédé, pour les nourrissons pauvres qu'on expédie en province, et pour les enfants des nourrices venues pour se placer dans les grands centres, enfants qu'on renvoie ensuite, sans grandes précautions, dans leurs départements. Chez tous, la mortalité est considérable.

Vaccination. — *Quand faut-il vacciner les enfants nouveau-nés?* — Tout le monde est d'accord pour vacciner les enfants au bout de six semaines à deux mois en temps normal, de suite après la naissance s'il y a une épidémie de variole. Les résultats d'une enquête instituée par Jantzen paraissent montrer que, pendant les quatre ou cinq premiers mois, la réceptivité des enfants pour la vaccine serait amoindrie. Le moment le plus favorable serait après le sixième mois.

On emploiera seulement le vaccin animal, car le vaccin humain, avec l'inoculation de bras à bras, a donné lieu à des cas nombreux et graves de transmission syphilitique.

A quel endroit faut-il vacciner ? — Chez les garçons, où une cicatrice sur la face externe du bras n'a pas le moindre inconvénient, on vaccinera à l'endroit habituel, c'est-à-dire au niveau du V deltoïdien : chez les filles, au contraire, chez celles surtout qui seront susceptibles plus tard de se décolleter, la vaccination pourra être faite au mollet, et mieux à la face externe de la cuisse. Là, en effet, les pustules vaccinales ne sont pas exposées aux souillures de l'urine et sont faciles à surveiller.

Si l'enfant présente en un point du corps une tache ou un nævus d'origine congénitale, il y a intérêt à vacciner à leur niveau. La rétraction cicatricielle fera souvent disparaître la tumeur.

Au moment de l'évolution des pustules vaccinales, l'enfant devient quelquefois grognon, inquiet et diminue de poids. Il n'y a pas à s'en inquiéter. Ce n'est que si, tout autour des boutons, il se produit de la lymphangite qu'on appliquera des pansements humides pour faire disparaître l'inflammation.

Si la vaccination ne donne aucun résultat, on recommencera au bout d'un mois ou deux.

Circoncision. — La loi judaïque veut que la circoncision soit faite le huitième jour qui suit la naissance, même lorsque ce jour coïncide avec une grande fête. C'est là une date qui peut être admise sans difficultés, si on a affaire à un enfant à terme bien portant. Mais, si le nouveau-né est un prématuré, malingre et chétif, s'il présente de l'infection du côté de l'ombilic ou de l'intestin, il y a tout intérêt à retarder la date de l'opération, car la perte de sang, d'ordinaire minime, peut, chez ces enfants, être plus abondante, et par conséquent devenir dangereuse; d'autre part, la plaie peut s'infecter et entraîner des complications sérieuses. Le retard de l'opération est, du reste, parfaitement accepté par les mohels.

Chez quelques enfants, on sera quelquefois amené à pratiquer une circoncision thérapeutique dans des cas de mauvaise conformation du prépuce.

ALIMENTATION DU NOURRISSON

Nous avons montré (p. 201), en parlant de l'accroissement du nourrisson, toute l'importance de l'hygiène alimentaire chez celui-ci. Les statistiques empruntées à Balestre et Giletta de Saint-Joseph soulignent en effet l'effroyable mortalité qui sévit chez les enfants de zéro à un an, et qui est due presque toujours à des troubles digestifs. Or il est possible, et de nombreux faits sont là qui le prouvent, de réduire cette mortalité dans des proportions considérables. Il suffit pour cela que l'alimentation des nourrissons soit soumise à certaines règles d'hygiène et surveillée de façon très étroite par le médecin. Nous consacrerons à cette question de longs développements.

On distingue trois modes d'allaitement :

1° L'*allaitement naturel*, c'est-à-dire au sein de la femme; il se subdivise lui-même en *allaitement maternel* et *mercenaire*, suivant que c'est la mère ou une nourrice qui allaite;

2° L'*allaitement artificiel*, qui se fait bien rarement directement au pis de l'animal, mais presque toujours indirectement au biberon;

3° L'*allaitement mixte*, lorsque l'enfant, tout en étant encore au sein, prend une certaine quantité de lait provenant d'un animal.

ALLAITEMENT NATUREL

Il n'est pas besoin de démontrer la supériorité de l'allaitement naturel sur les autres modes d'allaitement. Il est reconnu de tous. Une statistique de Budin rend palpable cette constatation ; il a établi, en effet, qu'à Paris au mois d'août, sur 270 enfants qui succombent, 250 sont nourris au biberon et 20 au sein, c'est-à-dire que la mortalité chez les enfants élevés artificiellement est plus de douze fois supérieure à celle des enfants nourris au sein. De tels chiffres n'ont pas besoin d'être commentés. On devra donc, par tous les moyens possibles, favoriser l'allaitement naturel. Nous étudierons successivement ses deux variétés : l'*allaitement maternel* et l'*allaitement mercenaire*.

Allaitement maternel.

L'allaitement par la mère est supérieur à tous les autres modes d'alimentation, supérieur même à l'allaitement au sein d'une nourrice mercenaire. Aussi toute mère, à moins de contre-indication, doit-elle nourrir l'enfant qu'elle a mis au monde. Il y a, en effet, pour eux deux un grand intérêt à ce qu'il en soit ainsi. L'enfant a de cette façon un lait qui est adapté d'une façon parfaite à ses besoins, un lait « spécifique ». « C'est dans ce lait, et dans ce lait seul, qu'il trouve, parfaitement adaptés à sa race et à son organisme, les éléments nécessaires à sa croissance ou à sa nutrition et aptes à remplir ce rôle aussi bien dans leur état physique que dans leur constitution moléculaire chimique » (Barbier). Ce qui le prouve bien, c'est que, comme Marfan l'a démontré, les troubles digestifs sont beaucoup plus rares chez les enfants nourris au sein maternel que chez ceux qui tètent une nourrice mercenaire. La mère trouve aussi son avantage à nourrir son enfant : elle se remet plus facilement des fatigues de l'accouchement, et plus tard elle est moins sujette aux affections des organes génitaux internes. Dans ces derniers temps, Bollinger et quelques autres auteurs ont avancé que la grande fréquence du cancer du sein à notre époque était imputable en partie à ce que les femmes renoncent de plus en plus à allaiter leurs enfants. Ce fait paraît avoir été confirmé par le Dr Lehmann (1), qui a montré que le cancer du sein est relativement rare dans les contrées et chez les peuples où l'allaitement au sein est de règle, et qu'inversement, dans les districts de la Bavière, où fleurit l'allaitement artificiel, la fréquence de cette localisation du cancer est relativement élevée.

Contre-indications à l'allaitement maternel. — Toutes les

(1) Lehmann, Dissert. inaug., Munich, 1903.

mères doivent donc allaiter leur enfant. Malheureusement, cela ne leur est pas toujours possible. Il arrive quelquefois, en effet, qu'au début ou dans le cours de l'allaitement, des états pathologiques, des incidents se produisent qui ne permettent pas de commencer ou de terminer ce mode d'alimentation. D'autre part, même si la mère veut et peut nourrir, l'allaitement est parfois impossible, et cette impossibilité provient de l'enfant, que des vices de conformation de la bouche empêchent de prendre le sein.

Contre-indications provenant de la mère. — Nous étudierons successivement celles qui proviennent de l'*âge de la mère*, de ses maladies *aiguës* et *chroniques* et de l'*état de ses seins*.

Age de la mère. — Il est courant d'entendre dire dans le public que les mères trop jeunes ou trop âgées ne peuvent pas nourrir dans de bonnes conditions. Si, lorsqu'on choisit une nourrice mercenaire, la question de l'âge doit entrer en ligne de compte, si, dans ce cas, il est à recommander de ne pas prendre une femme trop jeune ou trop âgée, lorsqu'il s'agit de l'allaitement maternel, il n'en est plus de même. Une mère en bonne santé, quel que soit son âge, doit essayer de nourrir son enfant. Et l'on cite des exemples nombreux de femmes très jeunes ayant conduit jusqu'au bout un allaitement; nous-même en avons connu une ayant à peine dépassé sa quinzième année, qui allaita son enfant dans d'excellentes conditions : il faut dire, il est vrai qu'elle était parfaitement formée et paraissait avoir dix-huit ou vingt ans. Pour les femmes âgées, il en est de même, et nous en avons vu ayant trente-huit, quarante-deux, quarante-cinq ans, nourrir leur enfant sans aucun à-coup. Comme il est impossible de savoir d'avance si ces femmes feront de bonnes ou de mauvaises nourrices, on leur laissera entreprendre l'allaitement; si, au bout de quelque temps, on reconnaît que celui-ci est insuffisant, on instituera l'allaitement mixte, qui est encore supérieur à l'allaitement artificiel.

Maladies chroniques. — La *tuberculose pulmonaire*, même dans ses manifestations les plus légères, constitue une contre-indication absolue à l'allaitement. Bien plus, toute femme qui a des antécédents héréditaires non douteux, qui tousse pendant l'hiver, qui s'enrhume facilement, même si elle ne présente pas de signes certains de tuberculose pulmonaire, doit éviter l'allaitement. Celui-ci, en effet, est une cause de grande fatigue qui peut donner un coup de fouet à des lésions encore cachées et les faire évoluer rapidement. D'autre part, l'enfant d'une femme tuberculeuse, terrain tout préparé pour la germination du bacille, doit à tout prix être éloigné de sa mère et confié à une nourrice de santé parfaite.

La question des *tuberculoses locales* prête davantage à discussion. Lorsqu'on a affaire à une femme ayant présenté, dans un passé déjà éloigné, des accidents tuberculeux locaux, adénopathies, ostéites,

ostéoarthrites, qui sont complètement guéris, si la femme est en bonne santé, il ne semble pas qu'il y ait d'inconvénients à la laisser nourrir. Nous avons vu d'anciennes coxalgiques, des femmes guéries d'adénites cervicales tuberculeuses, allaiter avec succès. Par contre, s'il reste quelque foyer non guéri, l'allaitement est contre-indiqué. Comby a vu cependant une femme atteinte d'un horrible lupus de la face nourrir tous ses enfants, sans le moindre inconvénient pour ceux-ci et pour elle.

Les *cardiopathies* constituaient, pour Peter, une contre-indication absolue à l'allaitement ; c'est même pour elles qu'il avait donné sa fameuse formule : « Fille, pas de mariage ; femme, pas de grossesse ; mère, pas d'allaitement. » Si cette formule est vraie en grande partie pour les maladies de cœur non compensées qui sont proches de l'asystolie, elle n'est plus exacte pour les cardiopathies bien compensées, qui ne se traduisent par aucun signe fonctionnel, et que seule l'auscultation systématique permet de découvrir. Dans ce dernier cas, la femme peut sans inconvénient allaiter. Budin et Macé ont même vu deux asystoliques continuer à nourrir leur enfant, et cela malgré tous les conseils ; elles n'en éprouvèrent aucune aggravation de leur mal.

L'*albuminurie* et l'*éclampsie gravidiques* ont été pendant longtemps considérées comme des contre-indications à l'allaitement. Léon Dumas et Paul Cassin avaient avancé que toutes les femmes qui ont encore de l'albumine dans les urines trois jours après l'accouchement devaient cesser de nourrir. A la suite de recherches faites à la clinique Baudelocque, Gamulin et Pinard (1896) conclurent, que les enfants d'albuminuriques nourris par leurs mères se développaient et augmentaient de poids dans les mêmes proportions que les autres enfants, et que les femmes albuminuriques n'éprouvaient de retentissement fâcheux ni du côté de l'albuminurie, ni du côté de leur état général. Budin et Chavane ont fait les mêmes constatations, mais ils ont pu, grâce aux Consultations de nourrissons, les pousser plus loin. Les femmes qu'ils ont revues et suivies pendant toute la durée de l'allaitement et dont l'albuminurie a persisté quelque temps ont cependant guéri et ont pu toutes allaiter jusqu'au bout.

Lorsque l'albuminurie n'est qu'un des symptômes du mal de Bright, lorsqu'il existe en même temps des œdèmes, des troubles cardiaques, respiratoires, etc., l'allaitement doit être interdit d'une manière formelle.

La *syphilis* de la mère, loin d'être une contre-indication à l'allaitement, en est au contraire une indication absolue. L'enfant, sous aucun prétexte, ne doit être confié à une nourrice, et, comme d'autre part son état de débilité nécessite une bonne alimentation et par conséquent écarte toute idée d'alimentation artificielle, c'est l'allaitement maternel qui seul doit être accepté.

Même si l'enfant paraît sain, l'interdiction de prendre une nourrice mercenaire doit être absolue. L'allaitement de cet enfant, qui paraît sain, par sa mère dûment syphilitique est sans aucun inconvénient pour lui. D'après la *loi de Profeta, une mère syphilitique n'infecte jamais son enfant sain en apparence, à moins qu'elle n'ait contracté la maladie pendant les deux derniers mois de la grossesse.* Dans ce cas, en effet, l'enfant peut naître réellement sain ; la meilleure preuve en est qu'il contracte souvent la maladie.

Au chapitre de l'allaitement mercenaire, nous étudierons d'une façon complète les questions que peut soulever la syphilis dans ses rapports avec l'allaitement (Voy. p. 279).

Les *troubles cérébraux chroniques*, l'*idiotie*, l'*épilepsie* doivent faire interdire l'allaitement, non parce que les femmes qui en sont atteintes sont des nourrices insuffisantes ou parce que les enfants absorbent un lait nocif, mais plutôt parce que ces malades sont incapables de donner des soins suffisants à leur nourrisson et sont susceptibles de le laisser tomber, de le blesser ou même de le tuer inconsciemment. Dans une maternité, nous avons vu une idiote, à laquelle on avait laissé son enfant, profiter du défaut de surveillance pour l'étouffer pendant la nuit.

D'après Comby, toutes les manifestations paroxystiques de la *diathèse arthritique*, l'obésité, le diabète sucré, le rhumatisme, la goutte, la gravelle, l'asthme, peuvent contre-indiquer l'allaitement. Il y a là peut-être quelque exagération, et nous avons vu des mères rhumatisantes et asthmatiques allaiter, sans aucun dommage pour elles ou leur enfant.

Maladies aiguës. — Lorsque l'accouchement survient *dans le cours d'une maladie aiguë grave, érysipèle, rougeole, scarlatine, diphtérie, fièvre typhoïde*, etc., la mère ne doit pas essayer de nourrir : d'abord parce qu'elle peut transmettre l'affection à son enfant et que la lactation est d'ordinaire insuffisante, ensuite parce que le lait est toxique. On sait, en effet, que les produits solubles sécrétés par les microbes passent dans le lait et peuvent agir sur le nourrisson. Les observations de Royer, qui a laissé des mères atteintes d'érysipèle, de rougeole, etc., allaiter leurs enfants sans que la transmission de l'infection dépassât 2 p. 100, vont à l'encontre des conclusions de tous les auteurs. Elles ne doivent pas cependant, comme le dit Marfan, faire fléchir la règle.

Lorsque l'accouchement survient *pendant la convalescence* de ces affections, la conduite à tenir n'est plus la même. Lorsque la mère est en bonne voie de rétablissement, on peut lui permettre de nourrir. Il faut savoir cependant que le lait peut être toxique, même pendant la convalescence. Arnozan (1) a prouvé ce fait pour le lait d'une nourrice précédemment atteinte de diphtérie.

(1) Arnozan, *Arch. clin. de Bordeaux*, 1898.

Lorsque ces maladies aiguës surviennent *dans le cours de l'allaitement*, il faut se hâter, si l'affection est grave et particulièrement contagieuse, de suspendre l'allaitement et d'éloigner l'enfant. On donnera à ce dernier une nourrice mercenaire, ou on le nourrira artificiellement. Mais cet allaitement artificiel peut ne pas être définitif. Une fois la mère rétablie, on remettra l'enfant au sein. On pourra ainsi, dans nombre de cas, voir, sous l'influence des succions répétées, le lait réapparaître et l'allaitement se rétablir normalement. Dans deux cas, nous avons vu la lactation recommencer après une interruption de un mois et un mois et demi (1). On a signalé des intervalles encore plus grands, deux mois, cinq mois (N. Martin).

Lorsque l'affection est bénigne, *grippe*, *angines inflammatoires*, on peut continuer l'allaitement, en prenant cependant quelques précautions, lavage des seins avant la tétée et éloignement de l'enfant dans l'intervalle des tétées.

Une question qui se pose assez souvent est celle de l'allaitement dans le cas de *suites de couches pathologiques*. Quand on a affaire à des accidents particulièrement graves, *infection générale*, *septicémie*, etc., il faut proscrire l'allaitement maternel. Dans le cas contraire, s'il y a simplement de l'infection utérine avec élévation thermique, si même une intervention opératoire, écouvillonnage ou curage digital, est nécessaire avec ou sans chloroforme, le nourrissage peut être souvent continué sans le moindre dommage (Budin et Perret).

État des seins. — La forme des *mamelons* a une grande importance pour l'allaitement. Lorsqu'ils sont simplement *plats*, ils peuvent être suffisamment étirés pour permettre la succion. Mais les *mamelons ombiliqués* (fig. 42) sont presque toujours une contre-indication à l'allaitement ; on essaiera cependant de les rendre saillants, et quelquefois on y arrivera en procédant comme nous l'indiquons plus loin. Toutefois, il faut savoir que les mamelons mal conformés sont sujets aux gerçures, aux crevasses, et par suite aux infections.

On a également signalé des faits d'imperforation du mamelon. Il est bien évident que, dans ce cas, la mère ne peut nourrir (Bouffe de Saint-Blaise).

L'allaitement peut enfin être contre-indiqué pour la raison majeure qu'il n'y a pas de lait dans les seins.

L'*agalactie* absolue, niée par quelques accoucheurs (Pinard), existe cependant. Nous nous souvenons avoir vu deux femmes chez lesquelles, après chaque accouchement, les glandes mammaires étaient restées complètement silencieuses, sans sécrétion colostrale et sans montée de lait. Ces faits existent donc, mais ils sont exceptionnels.

(1) Andérodias, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 29 avril 1906.

L'*hypogalactie* se montre beaucoup plus souvent; mais elle n'empêche pas l'allaitement maternel. Elle est l'indication la plus fréquente de l'allaitement mixte. Du reste, cette hypogalactie n'est bien souvent que passagère, et nombre de femmes, après s'être fait aider au début, peuvent continuer à nourrir seules leur enfant.

Au début de l'allaitement, des *fissures* et des *crevasses* peuvent se produire; ces accidents sont si douloureux qu'ils empêchent parfois l'allaitement chez la femme qui y est le plus décidée. Les *galactophorites* et les *abcès*, surtout quand ils sont bilatéraux et se prolongent trop longtemps, doivent faire cesser le nourrissage, car ils peuvent devenir dangereux pour l'enfant.

Fig. 42. — Mamelon ombiliqué.

Contre-indications venant de l'enfant. — Quand l'enfant est un *prématuré atteint de faiblesse congénitale*, ne pesant que 1 500 ou 1 800 grammes ou même moins, il lui est souvent impossible de faire des mouvements de succion, car il n'en a pas la force. Mais ce n'est pas une raison pour cesser de suite l'allaitement maternel et donner au petit être du lait de vache à l'aide du biberon ou de la gaveuse. Il est presque toujours possible, lorsque la montée laiteuse est franchement établie, de tirer des seins avec les doigts ou un tire-lait une certaine quantité de lait et de le donner au prématuré avec une cuiller. On pourra ainsi conserver le sein à l'enfant; et celui-ci ayant pris de la force finira plus tard par téter. Si l'on voit cependant qu'en l'absence des succions de l'enfant le lait monte de plus en plus faiblement, il est indiqué, si la femme est saine, de la faire téter par un enfant vigoureux et sain. La lactation deviendra ainsi plus facile et plus abondante.

L'enfant peut naître fort et vigoureux, mais atteint d'une *malformation buccale*. Le *bec-de-lièvre* simple, constitué par une fente de la lèvre supérieure, n'est pas d'ordinaire un obstacle à la succion, surtout quand le mamelon est suffisamment long. Mais, lorsque

le *bec-de-lièvre* est *compliqué*, lorsqu'on a affaire à une *gueule de loup*, ou à une *perforation de la voûte palatine* ou du *voile du palais*, il n'en est plus de même : la succion est impossible, et il faut avoir recours à la cuiller. L'alimentation artificielle devient une nécessité.

Il était courant autrefois d'attribuer à la *brièveté du frein de la langue* les difficultés qu'avaient certains enfants pour la succion. On en était même venu à sectionner le filet d'une façon systématique. C'est J.-L. Petit qui, le premier, protesta contre cette opération et montra son inutilité et ses dangers. La brièveté du frein est en effet une cause exceptionnelle de difficultés pour l'allaitement; elle n'en est jamais une contre-indication. Deux ou trois fois seulement nous avons été obligé de sectionner le frein de la langue chez des nourrissons qui ne pouvaient téter; aussitôt après, ils prirent le sein et tétèrent avec avidité.

Parmi les causes qui peuvent empêcher l'enfant de téter, nous citerons encore les *tumeurs sub-linguales* et les *paralysies faciales*, mais ces dernières d'une façon tout à fait exceptionnelle.

Il existe enfin des *enfants qui ne peuvent supporter le lait de femme*, pas plus celui de leur mère que celui d'une nourrice. Dans ces conditions, l'allaitement artificiel est indiqué.

Glandes mammaires pendant la grossesse. — Dès le début de la grossesse, les seins présentent des modifications importantes, qui se poursuivent pendant toute la durée de la gestation et qui préparent la glande à l'allaitement.

Modifications anatomiques. — Les seins augmentent de volume, deviennent lourds, tendus, et se bossellent. La femme ressent à ce moment des démangeaisons, des picotements, parfois même des élancements douloureux, qu'expliquent bien les modifications de volume du sein. Le gonflement peut être si considérable qu'il provoque des vergetures en tout point analogues à celles qu'on observe sur l'abdomen ; ces vergetures sont excentriques au mamelon. En même temps, les veines du tissu cellulaire sous-cutané, assez peu apparentes en dehors de la grossesse, prennent un développement considérable et forment un réseau très visible sous la peau ; c'est le *cercle veineux de Haller*.

Au niveau de l'aréole, la peau se pigmente et prend une coloration foncée (fig. 43). Cette coloration n'est pas identique chez toutes les femmes ; à peine marquée chez les blondes et les rousses, elle prend une teinte beaucoup plus accentuée chez les brunes, pour devenir d'un beau noir d'ébène chez les négresses. Cette aréole subit en même temps une sorte de boursouflement qui augmente sa convexité. A sa surface se développent douze à quinze saillies qui ne sont autres que les *tubercules de Montgomery hypertrophiés*, orifices des glandes sébacées aréolaires, qui se modifient pendant la gros-

sesse et forment de petites glandes mammaires accessoires. Sur la peau qui entoure l'aréole vraie, se dépose une couche de pigment moins foncé que sur l'aréole vraie ; elle forme l'*aréole secondaire*. Comme la pigmentation ne se produit pas au pourtour des poils et des orifices sébacés, l'aréole secondaire présente de nombreuses petites taches brunes séparées par des espaces non pigmentés, qui lui donnent un aspect pommelé. C'est pour cela qu'on la nomme aussi *aréole tachetée* ou *mouchetée*.

Le mamelon s'hypertrophie surtout à partir du troisième mois ; il devient en même temps plus sensible et plus érectile. En même temps, la peau qui le recouvre se pigmente à son tour.

Fig. 43. — Pigmentation de l'aréole mammaire chez la femme enceinte.

Modifications physiologiques. — Colostrum. — Toutes ces modifications anatomiques extérieures ne sont que le reflet de modifications plus importantes qui se passent dans l'intérieur de la glande et qui aboutissent à l'hypertrophie des éléments glandulaires.

Dès le deuxième ou le troisième mois, la glande est assez développée pour sécréter un liquide spécial, le *colostrum*. A cette époque, si l'on exprime entre les doigts l'aréole et la base du mamelon, on voit chez la plupart des femmes sourdre quelques gouttes de ce liquide. Un peu plus tard même, surtout vers la fin de la grossesse, ce liquide, sécrété en plus grande quantité, sort spontanément et fait sur la chemise qu'il empèse une tache caractéristique.

Le *colostrum* est un liquide blanc jaunâtre, épais et louche ; il a une réaction alcaline qui, pour certains auteurs, deviendrait légèrement acide quelques jours avant l'accouchement. Sa composition chimique varie suivant son âge, pour se rapprocher de plus en plus de celle du lait.

L'étude microscopique du colostrum offre plus d'intérêt (fig. 44) : elle a été faite par une élève de Marfan, M^lle^ Lourié. On y trouve quatre sortes d'éléments : des globules gras, des corpuscules du colostrum, des débris nucléaires en forme de croissant, des leucocytes.

1° Les *globules gras* sont semblables à ceux du lait; on en trouve cependant de très petits et agglutinés;

2° Les *corpuscules du colostrum* sont des cellules spéciales, qu'on désigne encore sous le nom de corps granuleux. Ils sont sphériques mûriformes; leurs dimensions varient entre 20 et 40 μ.

Ils sont constitués par des granulations graisseuses, du protoplasma granuleux et un noyau, le tout enfermé dans une membrane d'enveloppe;

3° Les *corps en croissant* sont formés par des débris de noyau qui affectent une forme semi-lunaire. Il est probable qu'ils proviennent de la destruction des corpuscules du colostrum;

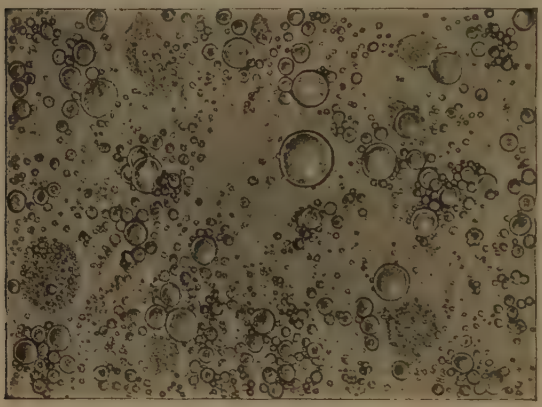


Fig. 44. — Colostrum.

4° Les *leucocytes* sont des *polynucléaires* : peu nombreux pendant la grossesse, ils augmentent après l'accouchement.

Le colostrum disparaît au moment de la montée laiteuse, c'est-à-dire trois jours environ après l'accouchement. Mais cette transformation du colostrum en lait ne se fait pas brusquement; au microscope, on peut la suivre jour par jour : après la première tétée, les corpuscules se chargent de gouttelettes butyriques, qui repoussent le noyau à la périphérie et lui donnent la forme semi-lunaire; quand les corpuscules se dissocient, le noyau est mis en liberté.

De moins en moins nombreux, les corpuscules ont disparu le cinquième ou le sixième jour et sont remplacés par les globules graisseux du lait avec leurs croissants protoplasmiques. Quand le lait reprend le caractère colostral, quand les corpuscules du colostrum réapparaissent, c'est un signe d'imperfection de la sécrétion laiteuse.

Le colostrum n'est qu'un aliment tout à fait éphémère; il semble cependant avoir quelque utilité. Pour la plupart des auteurs, l'absorption de ce liquide par l'enfant, dans les jours qui suivent l'accouchement, favoriserait l'évacuation du méconium. Il aurait donc des propriétés laxatives.

Est-il possible de prévoir dès la grossesse si une femme sera bonne nourrice? — C'est une question qui est bien souvent posée au médecin; il importe donc d'y répondre avec quelques détails. De

nombreux signes ont été indiqués comme pouvant faire pronostiquer dès la grossesse une bonne lactation. Les seuls importants sont ceux qui concernent l'état des seins. Comme le dit Marfan, ceux-ci « doivent présenter pendant la grossesse les signes d'une activité qui se prépare. Ils doivent avoir grossi et s'être sillonnés de veines apparentes; l'aréole doit avoir bruni, les tubercules de Montgomery et les mamelons doivent être plus saillants. Par la pression de la base du mamelon, on doit pouvoir faire sourdre un liquide jaunâtre ou blanchâtre, qui est le colostrum ».

Mais ces divers signes se retrouvent à des degrés divers chez presque toutes les femmes enceintes ; aussi ne peut-on guère tabler sur eux pour établir dès la grossesse un pronostic de la lactation.

Donné, en 1837, eut le premier l'idée d'établir le pronostic de la lactation d'après l'abondance de la sécrétion colostrale et la présence, dans cette dernière, du plus ou moins grand nombre de globules graisseux et de corps granuleux.

En 1902, Weill et Thévenet reprirent cette étude et essayèrent d'établir un *cytopronostic de la lactation.* Voici leurs conclusions :

1° Un dépôt abondant contenant une proportion élevée de polynucléaires doit signifier montée de lait intense ou sécrétion très active, c'est-à-dire être un élément favorable à la lactation pour le présent et sans doute aussi pour l'avenir ;

2° Une proportion relativement élevée (25 à 75 p. 100) de lymphocytes, soit dans le colostrum, soit dans le lait au moment de la montée laiteuse, serait d'un mauvais pronostic pour la lactation. Ce serait aussi l'indice que la transsudation d'un simple sérum tend à l'emporter sur la sécrétion lactée proprement dite.

En 1904, G. Lévy a montré que l'examen cytologique, pour donner des renseignements précis, devait porter sur du liquide extrait des seins la veille et mieux le jour même de la montée laiteuse. Cet auteur est arrivé à peu près aux mêmes conclusions que Weill et Thévenet.

Parmi les autres signes invoqués pour pronostiquer une bonne lactation, nous citerons l'état habituel de la menstruation et la qualité de la dentition. Mais ils n'ont qu'une valeur très relative et comportent de nombreuses exceptions. Marfan insiste davantage sur l'influence de l'hérédité en matière d'allaitement. « Une femme a plus de chances d'être une bonne nourrice si elle a été allaitée par sa propre mère que si elle l'a été par une étrangère. En effet, il ne semble pas douteux que l'impuissance à allaiter soit héréditaire dans une certaine mesure. L'habitude de nourrir étant perdue dans de nombreuses familles depuis plusieurs générations, il en résulte chez les descendantes une moindre aptitude à la fonction... C'est ce qui explique les différences qui existent entre les femmes de la classe aisée et celles de la classe pauvre. Chez celles-ci, l'usage de nourrir

leurs propres enfants ou des enfants étrangers s'est conservé de génération en génération ; aussi, malgré les conditions défavorables de leur vie, elles sont 99 fois sur 100 capables d'allaiter avec succès. Dans les familles riches, au contraire, il est fréquent de constater l'abandon de l'allaitement depuis plusieurs générations ; c'est pourquoi la proportion des bonnes nourrices y est moindre que parmi les mères pauvres. »

Pour conclure, on peut dire que, chez toute femme bien portante, dont les seins ont une conformation normale, on peut et on doit faire un essai d'allaitement. Auparavant, il est presque impossible d'affirmer si une femme sera ou non bonne nourrice.

Sécrétion lactée. — Nous avons déjà dit que, pendant deux ou trois jours après l'accouchement, les seins continuent à sécréter du colostrum. Le lait n'apparaît donc qu'un peu après.

Montée du lait. — Elle ne se fait pas au même moment chez toutes les femmes. Chez les multipares, elle est plus précoce et s'établit dès le troisième jour, quelquefois même plus tôt, quand on a affaire à des femmes ayant déjà nourri ; chez les primipares, au contraire, il est rare qu'elle se fasse avant le quatrième jour, et bien souvent le lait n'apparaît que vers le cinquième ou le sixième. A cause de ces irrégularités, il ne faut pas, si la montée laiteuse est en retard, mettre trop vite l'enfant au sein d'une nourrice ou complètement au biberon. Il vaut mieux attendre quelques jours, quitte à le nourrir artificiellement pendant ce temps.

La montée du lait s'accompagne de phénomènes locaux et généraux.

Les *phénomènes locaux* consistent dans l'augmentation du volume des seins. Ceux-ci grossissent peu à peu, deviennent durs, tendus, et finissent même par être douloureux. C'est surtout au niveau des aisselles que la femme est gênée et souffre, notamment quand elle remue les bras. La palpation de la glande provoque quelque douleur, et les doigts peuvent sentir à sa surface des îlots glandulaires très gonflés, durs, indice de l'activité de l'organe. Les veines du réseau de Haller sont volumineuses, dilatées, très apparentes ; quant au mamelon, par suite du gonflement du sein, il est diminué de longueur, comme avalé ; aussi l'enfant a-t-il parfois quelque peine à le saisir. Enfin à la pression on fait sourdre du lait.

Les *phénomènes généraux* sont à peu près nuls ; c'est à peine si les femmes présentent un peu d'agitation et d'insomnie, de la céphalée et de l'accélération du pouls. Autrefois, on mettait sur le compte de la montée du lait un grand nombre des phénomènes morbides qui relevaient d'une infection utérine ou mammaire. On les désignait sous le nom de *fièvre de lait*. On sait aujourd'hui que cette dernière n'existe pas. C'est à peine si la température locale s'élève de quelques dixièmes de degré.

Le lait. — Nous ne nous occuperons ici que du lait de femme ; nous ferons l'étude comparée des autres laits avec l'allaitement artificiel.

Propriétés physiques. — Le lait est un liquide opaque, d'un blanc jaunâtre, qui contient en suspension ou en dissolution des matériaux solides que nous énumérerons dans un instant.

Sa *densité* oscille entre 1 027 et 1 034 ; son *point d'ébullition* est à 101°, et, lorsqu'on le chauffe à l'air libre, il monte bien avant de bouillir ; quant à son *point de congélation* Δ, il varie entre — 0,53 et — 0,57.

Sa *réaction* est tantôt alcaline, tantôt acide, quelquefois amphotère. A mesure qu'on s'éloigne de la traite, la réaction devient franchement acide.

Composition chimique. — Le lait contient de l'*eau* en forte proportion, 880 p. 1 000 ; des *substances albuminoïdes*, dont la principale est la *caséine* ; un *corps gras*, le *beurre* ; un *hydrate de carbone*, le *lactose* ou sucre de lait ; des *sels* ; des *gaz* ; enfin des *substances extractives*. Passons-les rapidement en revue.

Matières albuminoïdes. — Ce sont la caséine, l'albumine, la globuline et l'opalisine. La première nous intéresse seule. Elle se précipite difficilement par les acides, les sels et la présure des animaux. Ce dernier fait « explique la remarque de Simon, Joly et Filhol, que le lait d'un animal n'est bien coagulé que par la présure provenant d'un animal de la même espèce. De plus, le coagulum est différent de celui qui est obtenu avec le lait de vache ; il est à flocons très fins et granuleux. » Il y a de 15 à 18 grammes de caséine par litre de lait.

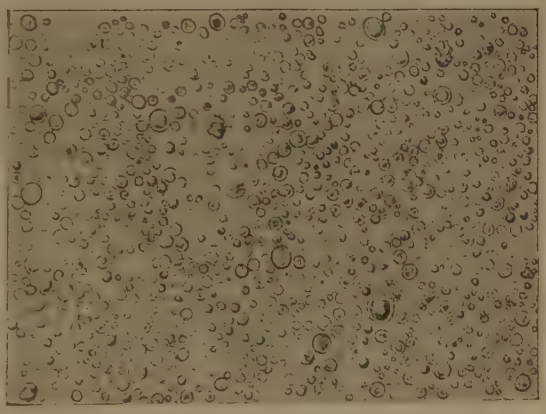


Fig. 45. — Lait de femme.

Lactose. — C'est un hydrate de carbone qui se dissout dans le lait de façon parfaite. Il est fermentescible et réduit la liqueur cupropotassique. Le lait de femme en contient de 60 à 70 grammes par litre.

Beurre. — Il est suspendu dans le plasma à l'état d'émulsion très fine. Au microscope (fig. 45), il apparaît sous la forme de globules de dimensions très variables, 2 à 20 μ. A ceux-ci sont accolés souvent des croissants de matière protoplasmique, qui ne se retrouvent

que dans le lait de femme et ne sont pas détruits par l'ébullition.

Ces globules sont plus légers que l'eau, c'est pourquoi, *in vitro*, ils remontent à la surface pour former la *crème*.

Ces globules gras sont constitués par une combinaison d'acides gras et de glycérine avec élimination d'eau. Contrairement au lait de vache, le lait de femme contient de l'oléine en grande quantité et peu de triglycérides d'acides gras volatils.

Le lait de femme contient de 36 à 40 p. 1 000 de beurre.

Sels. — Ils comprennent des phosphates de chaux, de soude, de magnésie, de fer et d'alumine ; des chlorures de potassium et de sodium; du manganèse et des traces de fluor et de silice. Le phosphate tribasique de chaux est le plus important de tous ; il est maintenu en dissolution grâce aux citrates alcalins en présence du lactose. La proportion des sels est de 2,5 p. 1 000.

Gaz. — Par la pompe à mercure, on peut extraire les gaz qui sont dissous dans le lait. Ils comprennent de l'acide carbonique, de l'oxygène et de l'azote.

Matières extractives. — On a trouvé dans le lait de femme de la lécithine (2 grammes par litre), de la cholestérine, de l'urée, de la créatine, de la nucléine, de l'acide citrique, de l'acide phosphocréatique, etc.

Le lait de femme contient $5^{mg},09$ de *fer* par litre, beaucoup plus que le lait de vache, qui en contient seulement $1^{mg},58$.

Propriétés vitales (1). — Le lait n'est pas, comme on le croyait autrefois, un liquide inerte; c'est un *liquide vivant*, qui contient des *ferments solubles*, qu'on désigne encore sous le nom de *diastases* ou *enzymes* et qui possèdent des propriétés n'appartenant qu'aux substances vivantes. Nous allons les étudier successivement.

Amylase. — C'est Béchamp qui, le premier, en 1883, montra que, dans le lait de femme seul, il existe un ferment capable de saccharifier l'amidon, l'*amylase*, et cette découverte fut confirmée par Bouchut et par Moro. Cette diastase se retrouve dans les selles du nourrisson au sein et du nourrisson allaité artificiellement. Dans ce dernier cas, elle provient du pancréas et des glandes de l'intestin.

Comme toutes les substances vivantes, l'amylase est détruite par la chaleur, et le lait de femme porté à une certaine température perd son pouvoir saccharifiant. Il est probable que cette diastase est élaborée par l'épithélium mammaire.

Quelle est l'utilité de l'amylase dans le lait? Elle paraît inexplicable, car il n'y a pas d'amidon dans le lait de femme.

Lipase. — En 1900, Marfan et Gillet ont montré que le lait frais décompose la monobutyrine en acide butyrique et glycérine, ce que ne fait pas le lait cuit. Le lait renferme donc un ferment qui dédouble

(1) Voy. Marfan, Traité de l'allaitement, 2e édition, p. 215.

les graisses en acides gras et glycérine, c'est-à-dire une *lipase*. Ce ferment est plus actif dans le lait de femme que dans le lait de vache. Son action, comme l'ont montré Marfan et Gillet, n'est pas due à la présence de microbes dans le lait, puisque le lait recueilli aseptiquement, c'est-à-dire amicrobien, possède la même propriété.

Ferment dédoublant le salol. — Nobécourt et P. Merklen ont trouvé dans le lait de femme et de quelques autres animaux (ânesse, chienne) un ferment dédoublant le salol en phénol et acide salicylique. Pour Hanriot, ce ferment ne serait autre que la lipase.

Ferment oxydant. — Signalé par Dupouy (de Bordeaux) en 1897, son étude a été faite par Ch. Gillet en 1902. Il existe dans les laits de chèvre, de vache, de brebis, de chienne. Gillet l'a retrouvé dans le lait de femme. Il existe d'une façon manifeste dans le colostrum des trois ou quatre jours qui suivent l'accouchement et diminue au fur et à mesure que la sécrétion lactée s'établit, pour disparaître vers le dixième jour. Il peut reparaître accidentellement au cours de l'allaitement, quand celui-ci est suspendu ou diminué. La réaction qui le décèle dépend des leucocytes polynucléaires et non des corpuscules granuleux. Ce ferment oxydant est détruit par la chaleur à 78° ; il résiste au froid, n'est pas dialysable et conserve sa propriété dans le chloroforme et l'éther.

Ferment coagulant la fibrine. — Il existerait dans le lait de femme seul (Moro et Hamburger) ; mais il n'est pas sûr qu'on ait affaire à une diastase, puisque l'ébullition ne fait pas perdre au lait ses propriétés coagulantes, mais les atténue seulement.

On a signalé également des *ferments protéolytiques* et un *ferment glycolytique* ; mais leur existence est encore douteuse.

Alexines. — Moro pense que le lait de femme en renferme ; mais ce n'est là qu'une hypothèse. Il se base sur ce fait que le sérum sanguin des enfants élevés au sein a un pouvoir bactéricide et hémolytique supérieur à celui que possède le sérum des enfants nourris au biberon.

Réaction de Bordet. — Cette réaction démontre qu'il existe dans chaque lait des substances spécifiques de l'espèce animale dont il provient. En faisant à des lapins des injections intrapéritonéales de lait de vache pasteurisé, Bordet a remarqué, après trois ou quatre injections renouvelées à trois ou quatre jours d'intervalle, que le sérum de ces lapins possède la propriété de coaguler le lait de vache ; cette propriété dure même quelques jours après la dernière injection. Cette réaction est spécifique ; le sérum des animaux qui ont reçu des injections de lait d'une espèce donnée précipite seulement le lait de cette espèce. Cette réaction est très sensible, puisqu'elle se produit avec quelques gouttes de sérum dilué à 1. p 100000.

Cette étude des propriétés vitales du lait, que nous avons faite aussi courte que possible, a une importance considérable. Comme le

dit Marfan, « parmi ces propriétés, s'il en est de communes à tous les laits, il en est d'autres qui sont propres au lait de chaque espèce, qui sont spécifiques. Et ceci nous fait comprendre mieux que par le passé pourquoi on ne peut trouver dans le lait d'une espèce l'équivalent complet du lait d'une autre espèce (1) ».

Mécanisme de la sécrétion du lait. — Pendant la lactation, les alvéoles de la glande mammaire sont très gonflées, et les cellules qui les tapissent, volumineuses, présentent des caractères particuliers. Ces cellules sont de deux ordres : les cellules en panier, qui entourent l'acinus et les conduits excréteurs, et les cellules glandulaires, qui reposent sur les premières et forment un épithélium cylindrique à une seule rangée cellulaire, limitant une lumière réduite à une simple fente où à une petite cavité.

L'épithélium glandulaire a un aspect variable, suivant qu'il est au repos ou en activité. Au repos, les cellules sont basses, égales et renferment un noyau aplati. En activité, elles sont hautes, inégales et bourrées du côté de la lumière du canal de gros globules graisseux ; les noyaux sont volumineux.

Un riche réseau vasculaire entoure les alvéoles : il présente des caractères différents suivant qu'il est en rapport avec des lobules au repos ou en pleine sécrétion. Dans le premier cas, les vaisseaux sont très dilatés ; dans le second, ils sont aplatis, puisque, la sécrétion étant achevée, ils ne sont plus utiles.

Quel est le mécanisme intime de la sécrétion cellulaire ? Pour Keiffer, il varie suivant les espèces animales. Chez la femme, « l'assise cellulaire ne prolifère pas ou très rarement, ses éléments de protoplasma granuleux gonflent, s'infiltrent peu à peu de gouttelettes de graisse, très fines et rares ; puis celles-ci se réunissent en globules plus volumineux qui altèrent la forme cubique des cellules, en les faisant saillir vers la lumière de l'alvéole, et qui refoulent le noyau vers la base, dans un angle de la cellule où reste un peu de protoplasma non modifié... La cellule éclate et laisse s'écouler le produit de son élaboration dans l'alvéole ».

Chez la chienne, les cellules glandulaires donnent naissance à une grande quantité de cellules filles qui remplissent l'alvéole. Toutes, sauf la rangée la plus profonde, s'infiltrent de globules graisseux, perdent leur paroi, leurs noyaux et se fusionnent pour former le lait. L'assise la plus profonde restée intacte recommencera le cycle.

Quoi qu'il en soit du mécanisme, c'est donc le protoplasma cellulaire qui, en fin de compte, transforme en lait les matériaux apportés par le sang.

Substances étrangères éliminées par le lait. — Pendant la lactation, la glande mammaire est susceptible, comme toutes les glandes,

(1) Pour plus de détails sur les propriétés vitales du lait, voy. même fascicule, p. 44.

d'éliminer des substances introduites dans l'organisme accidentellement, ou élaborées dans l'économie au cours de certaines maladies. Mais l'épithélium mammaire n'agit pas pour toutes de la même façon : il retient certaines d'entre elles et laisse passer les autres ; il a un rôle électif. Il est donc très important à cause du nourrisson de connaître ce qui passe et ne passe pas; car ces substances absorbées avec le lait peuvent quelquefois avoir sur lui une influence nocive.

Substances alimentaires. — C'est un fait connu depuis longtemps que certaines substances alimentaires ingérées par la nourrice passent dans le lait et lui communiquent leur goût ; c'est ainsi que l'ail, l'oignon, l'asperge, les choux et choux-fleurs, le cresson, ont cette propriété et peuvent influencer désagréablement l'enfant qui refuse alors de téter. Mais c'est surtout chez les vaches laitières que ces recherches ont été faites. Nous y reviendrons plus loin, à propos de l'allaitement artificiel, quand nous étudierons le lait de vache.

L'*alcool* ingéré par les nourrices passe dans le lait. C'est là un fait que l'observation clinique faisait supposer et qui a été confirmé par les recherches de Nicloux. Certains médecins (Combe de Lausanne, Vallin, Meunier) avaient remarqué en effet que les nourrissons allaités par des femmes abusant de boissons alcooliques présentaient certains troubles, agitation, insomnie, cris, convulsions, qui disparaissaient lorsque ces femmes cessaient de boire. Mais, jusqu'en 1900, on n'avait pu trouver de traces d'alcool dans le lait. Nicloux a montré que le sang de la mère, celui du fœtus et le lait avaient une teneur en alcool presque identique. Nous reviendrons sur ce point important quand nous étudierons l'hygiène de la femme qui allaite.

Substances médicamenteuses. — *Quinine.* — Il y a plus d'un siècle, on faisait déjà prendre aux nourrices des préparations à base d'écorce de quinquina pour guérir leurs nourrissons des fièvres intermittentes. C'est dire que le passage des principes actifs du quinquina dans le lait est connu depuis longtemps. Quoiqu'on ait contesté le passage de la quinine dans le lait, on sait à l'heure actuelle, d'une façon certaine, que cette substance y passe et lui communique quelquefois un goût amer. Circonstance curieuse, quand une nourrice absorbe de la quinine à jeun, l'élimination se fait abondamment par le lait, et le nourrisson peut en être incommodé; si, au contraire, on la donne après un repas, l'élimination par le lait est presque nulle, et l'enfant ne s'en aperçoit pas. Dans le premier cas, pour que le nourrisson n'en subisse pas l'influence, il suffira de vider les seins trois heures après l'ingestion du médicament.

Chloroforme. — Chloral. — Les femmes accouchées au chloroforme ou celles qu'on endort pendant la période de lactation ne paraissent pas présenter d'anomalie de la sécrétion lactée ; tout au moins les enfants n'en sont pas incommodés.

Le chloral passe dans le lait, et l'enfant peut présenter de la som-

nolence s'il tète sa nourrice peu de temps après que celle-ci à absorbé le médicament.

Opiacés. — D'après certains auteurs, l'opium et ses dérivés, morphine, laudanum, etc., passent dans le lait; ils auraient même été l'origine d'un certain nombre d'accidents, dont quelques-uns mortels, chez des nourrissons. Mais ces faits sont déjà anciens et ne sont pas à l'abri de la critique. On pense aujourd'hui que ces médicaments, donnés à des doses thérapeutiques, n'ont aucune influence sur la santé du nourrisson. Il arrive assez souvent qu'on donne à des nourrices du laudanum soit en lavements, soit en onctions, soit même à l'intérieur, sans que l'enfant en soit le moins du monde incommodé. On tiendra cependant compte, dans une certaine mesure, des faits signalés plus haut, et on se contentera de donner des doses faibles.

Belladone et atropine. — Ils passent dans le lait, et l'enfant présente comme sa nourrice une dilatation pupillaire persistante.

Antipyrine et ses dérivés. — Ils s'éliminent avec le lait, mais en proportion excessivement faible, et n'incommodent en rien les nourrissons (Budin, Boissard). Il n'est pas exact que ces substances produisent de la diarrhée.

Iode et iodures. — Il y a pas mal de temps déjà que Wœhler a démontré la présence de l'iode dans le lait d'une chienne, à laquelle il avait fait absorber de cette substance. Il fut établi aussi qu'après application d'une préparation iodée sur la peau l'iode apparaissait dans le lait.

Quand une femme qui allaite absorbe de l'iodure de potassium, on peut constater la présence de l'iode dans le lait pendant plus de quarante heures. Aussi survient-il chez certains nourrissons des accidents d'iodisme (Lewi).

L'iode peut apparaître dans le lait des femmes accouchées, dont la vulve a été pansée avec de l'iodoforme; consécutivement, on a aussi constaté sa présence dans les urines des enfants qu'elles allaitaient.

Salicylate de soude. — Il s'élimine faiblement par le lait, et son élimination dure vingt-quatre heures environ. Nous avons donné à des nourrices des doses assez fortes et continues de ce médicament, 4 et 5 grammes par jour, sans que l'enfant en ait été incommodé.

Mercure. — L'élimination du mercure par les glandes mammaires a été bien étudiée par Sigalas et Dupouy (de Bordeaux), en 1900. Jusqu'à cette époque, on n'avait presque jamais pu déceler le mercure dans le lait. Ces auteurs en ont montré la raison : le mercure passe toujours dans le lait, mais son élimination se fait très tardivement et ne commence que dix à quinze jours après le début du traitement. Il est donc possible de traiter indirectement la syphilis du nourrisson, en faisant absorber du mercure à la nourrice, mais en tenant compte du retard dans l'élimination. Cependant, comme le passage du mer-

cure est sujet à de grandes variations, et comme on ne sait pas au juste la quantité qui passe, il vaut encore mieux traiter directement l'enfant.

Arsenic. — Il passe en forte proportion dans le lait ; on a pu constater sa présence, après ingestion d'une certaine quantité d'iodure d'arsenic ; ce passage se fait au bout de dix-sept heures, et l'élimination est à peu près complète après soixante heures. Chez une nourrice qui absorba pendant six jours une dose quotidienne de 8 milligrammes d'arsenic, on a retrouvé ce produit dans le lait à raison de 1 milligramme pour 100 grammes. Ceci explique donc que, dans un cas d'empoisonnement de la nourrice par l'arsenic, l'enfant ait pu succomber à la suite de l'absorption de lait toxique. On doit donc être très réservé dans l'emploi des préparations arsenicales chez la femme qui allaite.

Fer. — Les nourrices qui prennent une préparation de fer ont un nourrisson qui s'élève mieux. C'est là un fait dû non seulement à la présence du fer dans le lait et à son absorption par le nourrisson, mais aussi à ce que la nourrice, se portant mieux, a un lait plus abondant et plus nutritif (Le Gendre).

Phosphate de chaux. — Marfan fait remarquer, dans son *Traité de l'allaitement*, qu'on trouve dans le commerce, sous le nom de « lait phosphaté naturel », du lait provenant de vaches qui absorbent tous les jours 80 grammes de phosphate de chaux, ou du lait provenant de chèvres qui en absorbent tous les jours 30 grammes ; ce lait, d'après les producteurs, renfermerait des phosphates en plus grande quantité que le lait ordinaire. Or il n'en est rien, car les phosphates de chaux, comme l'a montré Duclaux, ne s'éliminent pas par le lait, et leur addition à l'alimentation n'augmente pas la teneur du lait en phosphates.

Autres substances. — L'antimoine, le zinc, le bismuth, le plomb, passent dans le lait ; le borate et le bicarbonate de soude, les sulfates de soude et de magnésie passent également, mais n'ont aucune influence sur l'enfant. Enfin certaines plantes, rhubarbe, scammonée, ricin, séné, communiquent au lait leurs propriétés purgatives.

Substances pathologiques élaborées par la mère. — Nous avons déjà dit, dans une autre partie de cet article (p. 164), que les toxines et les antitoxines pouvaient passer de la mère au fœtus à travers l'épithélium de la villosité. Elles peuvent également traverser l'épithélium mammaire, adultérer le lait et être absorbées par le nourrisson.

Les notions acquises jusqu'à présent dans cet ordre de faits ne sont pas encore très nombreuses ; cependant, pour certaines toxines et antitoxines, des études ont été faites qui ont abouti à certains résultats.

Brieger et Ehrlich ont constaté nettement le passage de la *toxine* et de l'*antitoxine diphtérique* dans le lait. Du reste, Roux et Martin,

ayant immunisé une vache en période de lactation, ont vu que le lait qu'elle donnait était antitoxique, mais à un degré moindre que son sérum. En ce qui concerne l'espèce humaine, il est probable qu'il en est de même et que la toxine diphtérique passe dans le lait. Arnozan a nourri deux cobayes exclusivement avec du lait provenant d'une malade atteinte d'angine diphtérique grave. Ces cobayes moururent au bout de trois jours avec des accidents convulsifs. Un cobaye témoin nourri avec du lait de vache se contenta de maigrir. Il est probable que la mort des deux animaux était due à la toxicité du lait.

L'*agglutinine de la fièvre typhoïde* se trouve dans le lait, qui possède le même pouvoir agglutinant que le sérum pour le bacille d'Eberth. Cette propriété peut même se transmettre au sérum des nourrissons, sans que ceux-ci soient malades (obs. de Landouzy et Griffon, de Castaigne, de Courmont et Cade).

Les *toxines tuberculeuses* passent aussi dans le lait; nous y reviendrons plus loin, car ce fait a une grosse importance au point de vue de l'allaitement artificiel avec le lait de vache.

La *toxine tétanique* traverse également l'épithélium mammaire.

Passage des microbes à travers la glande mammaire. — Pour que les microbes puissent passer dans le lait, il faut que plusieurs conditions soient réunies : 1° le sang de la mère doit contenir des microbes; 2° ces microbes doivent léser l'épithélium glandulaire.

Voyons donc comment cliniquement ou expérimentalement on a pu reconnaître ce passage pour les divers microbes.

Tuberculose. — Le lait d'une femme tuberculeuse contient très rarement le bacille de Koch; ainsi Bang, Moussous ont fait des expériences d'inoculation avec du lait de femmes tuberculeuses: tous les résultats ont été négatifs. Mais, à côté de ces faits, on en trouve d'autres, pas très nombreux peut-être, mais singulièrement significatifs. En voici un : Roger et Garnier ont trouvé du bacille de Koch dans le lait d'une femme morte de granulie dix-sept jours après son accouchement; ce lait, injecté à deux cobayes, rendit tuberculeux l'un d'eux, qui mourut; l'enfant de la malade, qui prit le sein pendant deux jours seulement, succomba au bout de six semaines à des lésions tuberculeuses.

Il faut donc interdire l'allaitement à toute femme tuberculeuse, non seulement parce que cette fonction est un danger pour elle, mais aussi à cause des dangers de contagion pour son enfant.

La transmission de la tuberculose par le lait de vache sera étudiée plus loin.

Pneumonie. — Le pneumocoque ne passe dans le lait que lorsqu'on a affaire à une infection généralisée. C'est ainsi que Bozzolo l'a trouvé dans le lait d'une nourrice atteinte de pneumonie compliquée

d'endocardite; le nourrisson ne fut cependant pas malade. Dans un cas rapporté par Aymard, une femme mourut de pneumonie, et son enfant, qui l'avait tétée pendant un certain temps, succomba un peu plus tard d'infection pneumonique généralisée.

Ces faits sont exceptionnels : cependant il sera prudent d'interdire l'allaitement aux femmes atteintes de pneumonie.

Fièvre typhoïde. — On ne sait rien de précis sur le passage du bacille d'Eberth dans le lait. Au point de vue clinique, certains auteurs ont vu des nourrices transmettre la maladie à leurs nourrissons, qui succombèrent; d'autres, au contraire, ont observé des faits absolument opposés. Il est bien évident cependant que, sous aucun prétexte, on ne devra laisser nourrir une femme atteinte de fièvre typhoïde.

Streptococcie et staphylococcie. — Au cours de la septicémie puerpérale et de l'érysipèle, le streptocoque peut apparaître dans le lait et infecter le nourrisson. Dans les cas d'infections mammaires, de galactophorite surtout, le lait est particulièrement infectant; mais alors nous n'avons plus affaire à des microbes ayant traversé l'épithélium mammaire: le plus souvent, ils sont venus de l'extérieur et se sont frayé un chemin dans les canaux collecteurs du lait ou dans le tissu de la glande, par les orifices des conduits galactophores, ou par les gerçures et les crevasses.

DIRECTION DE L'ALLAITEMENT MATERNEL.

C'est l'allaitement maternel qui fait courir à l'enfant le minimum de dangers, même en l'absence d'une surveillance éclairée. Mais les résultats qu'il donne sont bien supérieurs, lorsque le médecin peut surveiller de près l'enfant et sa mère, car la réglementation de l'allaitement est une condition indispensable du succès.

Première tétée. — Nous l'avons déjà dit, le lait ne fait son apparition dans les seins que le troisième ou le quatrième jour après l'accouchement. Pendant ce temps, la glande mammaire sécrète seulement du colostrum en quantité un peu plus abondante que pendant la grossesse ; ainsi que M^lle^ Lourié l'a démontré, il a une composition qui tend à se rapprocher de plus en plus de celle du lait.

Faut-il faire absorber ce colostrum à l'enfant? — Certainement et pour plusieurs raisons : d'abord parce que ce produit a des propriétés laxatives qui permettent une évacuation plus facile du méconium, ensuite parce que les succions de l'enfant ont pour effet de hâter la sécrétion mammaire et d'accélérer la montée du lait. On a beaucoup de peine à lutter contre la déplorable habitude qu'ont les familles de vouloir faire prendre quelque chose à l'enfant en attendant que la mère ait du lait. La première chose qu'on propose en

effet après l'accouchement, c'est la traditionnelle eau de fleurs d'oranger, qu'on mêle à de l'eau sucrée. On ne saurait trop protester contre une telle pratique, qui n'a aucun avantage et beaucoup d'inconvénients. L'enfant auquel on a donné ce mélange n'a plus faim quand on le met à téter et refuse le sein ; de plus l'habitude de prendre sans aucune peine du liquide avec la cuiller l'empêche de faire des efforts énergiques pour téter.

Encore une fois, il ne faut rien donner à l'enfant en dehors de ce qu'il peut prendre au sein.

Combien de temps après l'accouchement doit-on mettre l'enfant au sein ? — Quand l'accouchement a été facile et que la mère n'est pas fatiguée, on peut mettre l'enfant au sein au bout de huit à dix heures ; quand au contraire le travail a été long, pénible, et que la mère est

Fig. 46. — Allaitement, position couchée.

particulièrement lasse, on peut sans inconvénient laisser l'enfant dix-huit ou vingt-quatre heures sans rien prendre.

Manière de mettre l'enfant au sein. — Avant de mettre l'enfant au sein, il faut laver le mamelon avec des compresses conservées après ébullition dans l'eau bouillie.

Il y a tout un apprentissage à faire avant de savoir mettre un enfant au sein ; de la manière dont on le place dépend souvent la prise ou le refus du mamelon. La mère, qui est à quelques heures de l'accouchement, garde bien entendu la station horizontale, mais se penche légèrement du côté du sein qu'elle va donner, le droit, par exemple (fig. 46). L'enfant est alors couché de ce côté, parallèlement à sa mère, sur le bras de laquelle sa tête repose. Avec l'index et le médius, elle

dirige le mamelon dans la bouche de l'enfant et fait même couler, par pression sur l'aréole, quelques gouttes de lait. L'enfant saisit alors le mamelon et fait des mouvements de succion. Lorsque la mère peut s'asseoir dans son lit, l'allaitement devient plus facile (fig. 47). Il en est de même quand elle peut se lever. Dans ce cas, elle s'assied sur une chaise basse, en ayant soin de relever avec un coussin ou un tabouret le pied du côté où elle donne le sein; elle place ensuite l'enfant à peu près transversalement devant sa poitrine, la tête un peu plus haute que les pieds, et soutenue par le bras du côté qu'elle donne à téter.

Fig. 47. — Allaitement, position assise.

Difficultés. — Quelquefois le nouveau-né refuse de prendre le mamelon ou de faire des mouvements de succion. Il faut alors en chercher la cause. Parfois, s'il ne tète pas, c'est qu'il ne peut pas respirer, notamment quand le nez est obturé par la peau du sein. Il suffit alors de la déprimer au devant des narines pour voir l'enfant respirer plus profondément et faire des succions énergiques. S'il refuse d'ouvrir la bouche, il ne faut pas le brusquer, ni s'impatienter; avec douceur, on lui écarte les lèvres, on y glisse le mamelon, et on fait couler quelques gouttes de lait.

Lorsque l'enfant est mis au sein après avoir crié pendant longtemps, il refuse souvent de téter. L'expérience nous a montré que cela tient à l'extrême sécheresse de la langue et du palais ; si en effet on touche ces diverses parties, on voit combien elles sont sèches. Il suffit alors de faire couler dans la bouche de l'enfant un peu d'eau bouillie, en se servant d'ouate hydrophile, pour qu'aussitôt il prenne le sein.

Quand le mamelon est mal conformé, qu'il est aplati ou tout au moins peu saillant, l'enfant le prend avec la plus grande difficulté. Il faut alors faire des tractions sur ce mamelon, l'étirer et, lorsqu'il est suffisamment allongé, le mettre dans la bouche de l'enfant. Quel-

quefois même ces tractions ne suffisent pas, et il faut se servir d'appareils spéciaux qu'on désigne sous le nom de *bouts de sein* et *téterelles*. Nous y reviendrons à propos des gerçures.

On a enfin signalé des enfants qui, quoique paraissant en bonne santé et nés à terme, ne savent et ne peuvent prendre le sein et quelquefois même le biberon (Le Gendre, Pinard). On a incriminé dans ce cas une agenésie du centre nerveux encéphalique de la succion et de la déglutition volontaire, la syphilis ou l'hydrocéphalie. Mais ces faits sont tout à fait exceptionnels.

L'enfant doit rester au sein sept ou huit minutes seulement et ne doit pas s'y endormir. Après la tétée, le mamelon sera soigneusement lavé, puis essuyé doucement avec du coton hydrophile.

Nombre et intervalle des tétées. — Leur durée. — Pendant la période qui précède la montée du lait, il n'est pas utile de mettre très souvent l'enfant au sein. La seconde tétée aura lieu trois ou quatre heures après la première, et, jusqu'au troisième jour, on laissera cet intervalle entre les tétées. Lorsque la montée du lait s'effectue, les seins deviennent durs, tendus, et le mamelon diminue de longueur. Dans ces conditions, il ne faut pas laisser un intervalle aussi considérable entre les tétées; les seins seront donc vidés plus souvent, afin que l'enfant n'ait pas de trop grandes difficultés pour prendre le mamelon. On le mettra donc au sein toutes les deux heures d'une façon très régulière. Cet intervalle doit être considéré comme physiologique pendant le premier mois, car la digestion dure un peu moins que ce laps de temps. Si au contraire on donne à l'enfant plus souvent, toutes les heures, ou toutes les fois qu'il crie, la digestion ne sera pas achevée quand d'autre lait pénétrera dans l'estomac : cet organe se surmènera, et ce surmenage sera une cause de troubles digestifs avec vomissements et diarrhée.

A partir du deuxième mois, il sera bon d'espacer les tétées toutes les deux heures et demie, de façon à laisser reposer la mère un peu plus longtemps. Enfin, vers le quatrième mois, l'enfant ne prendra plus que toutes les trois heures. Voici du reste un tableau indiquant les heures de tétées pendant ces trois périodes :

PREMIER MOIS (9 tétées).	2e ET 3e MOIS (7 tétées.)	FIN DE L'ALLAITEMENT (6 tétées).
1re tétée 7 h. mat.	7 h. matin.	7 h. matin.
2e — 9 h. —	9 h. 1/2 matin.	10 h. —
3e — 11 h. —	Midi.	1 h. soir.
4e — 1 h. soir.	2 h. 1/2 soir.	4 h. —
5e — 3 h. —	5 h. soir.	7 h. —
6e — 5 h. —	7 h. 1/2 soir.	10 h. —
7e — 7 h. —	10 h. soir.	»
8e — 9 h. —	»	»
9e — 2 h. mat.	»	»

Dans les premiers temps, certains enfants sont très paresseux et mettent longtemps pour téter, plus d'une demi-heure quelquefois. Dans ces conditions, il est très difficile de leur donner toutes les deux heures ; on espacera les tétées toutes les deux heures et demie ou trois heures.

Faut-il réveiller l'enfant s'il dort à l'heure de la tétée? — Si on a affaire à un enfant bien portant, qui augmente d'une façon régulière, et si la mère a suffisamment de lait, on peut se dispenser de le réveiller, et dès le début de l'allaitement on mettra un intervalle de deux heures et demie à trois heures entre les tétées; il n'y a à cela que des avantages. Si, au contraire, le nourrisson est petit, tète mal et si la mère est médiocre nourrice, il faut réveiller l'enfant trop dormeur et au besoin l'exciter en frappant de petits coups sur ses joues, ou en les mouillant avec une serviette imbibée d'eau fraîche. Si, en effet, l'enfant dort trop pendant le jour et n'a pas ses tétées réglementaires, la nuit il aura faim, restera éveillé, criera, et l'on verra cette anomalie d'un enfant qui dort une partie de la journée, ne tétant que quatre ou cinq fois, et reste toute la nuit suspendu au sein. C'est là une habitude déplorable non seulement pour l'enfant, mais pour la nourrice, qui se fatigue, ne dort pas et donne un lait de moins bonne qualité.

L'enfant doit-il téter la nuit? — Nous venons de dire que le nourrisson ne doit pas téter toute la nuit. Mais est-il nécessaire de le faire téter à intervalles réguliers? Si l'enfant ne se réveille pas, il est tout à fait inutile de lui donner le sein, surtout quand il est vigoureux et bien portant. On l'habitue ainsi à être sevré la nuit. Lorsque, au contraire, l'enfant se réveille et crie, si on a affaire à un enfant chétif et qui se développe mal, on lui donne une fois la nuit, à peu près à intervalle égal entre la dernière tétée du soir et la première du matin. Cette tétée de la nuit sera continuée seulement pendant un mois ou deux. Si l'enfant se réveille et crie plusieurs fois dans la même nuit, on n'hésitera pas, s'il est suffisamment nourri, à le laisser crier.

Faut-il donner les deux seins à chaque tétée? — Lorsque la mère a beaucoup de lait, il est inutile et même mauvais de donner les deux seins à chaque tétée. L'enfant n'absorbe guère alors que le premier lait qui sort des deux mamelles. Or ce premier lait est moins riche en beurre que celui qui est sécrété à la fin de la tétée ; dans ces conditions, l'enfant prend un aliment trop aqueux et par conséquent trop pauvre. Il vaut donc mieux qu'il tète à fond un seul sein et qu'à chaque tétée il change de côté. Ce n'est que dans les cas où la tétée est insuffisante, chez une nourrice ayant peu de lait par exemple, qu'on donnera les deux seins l'un après l'autre, mais en ayant soin de laisser l'enfant plus longtemps au premier. La fois suivante, on commencera la tétée par le sein qui précédemment a été le moins vidé.

Une femme peut-elle nourrir avec un seul sein? — Quelquefois, la mère n'a qu'un seul sein utilisable, l'autre ayant un mamelon mal conformé, ou ayant présenté des abcès, des gerçures, des crevasses qui ont fait cesser l'allaitement. Dans ce cas, la femme peut-elle continuer à nourrir? La femme qui nourrit ainsi est évidemment en état d'infériorité. Mais il faut bien savoir qu'un sein, lorsqu'il est seul tété, s'hypertrophie et parvient à fournir des quantités de lait absolument inespérées. Nous avons vu plusieurs mères nourrir leur enfant avec un seul sein et dans d'excellentes conditions. Si, au bout de quelque temps, le lait est en quantité insuffisante, on aura recours à une alimentation supplémentaire.

Durée des tétées. — Il est impossible de fixer à l'avance la durée des tétées, car elle est très variable. Elle dépend de plusieurs facteurs : de la quantité de lait qui se trouve dans la mamelle, de la vigueur du nourrisson, de son appétit, de sa paresse. Certains enfants terminent leur tétée en cinq ou six minutes (nous en avons même vu qui prenaient 150 grammes en trois minutes); d'autres au contraire mettent quinze, vingt, trente minutes; ils s'endorment à chaque instant et doivent être réveillés. Il ne faut pas laisser un enfant s'endormir ayant dans la bouche le mamelon; car ce dernier, macéré et ramolli par la salive, se fendille et se crevasse. La durée moyenne de la tétée, lorsque tout est normal, doit être de huit à dix minutes. Du reste les pesées seront d'un grand secours pour sa détermination.

Quantités de lait que doit prendre l'enfant. — Ration alimentaire. — La quantité de lait que doit prendre le nourrisson est essentiellement variable, car elle dépend de nombreux facteurs : de son âge, de son poids, de la valeur nourricière de la mère, de la composition du lait, etc. C'est là pourtant un point qu'il est important de préciser, car c'est pendant les deux premières années de la vie que la mortalité frappe le plus souvent l'enfant, et cette mortalité est due presque toujours aux troubles digestifs causés par une alimentation défectueuse ou par la suralimentation. Il est vrai de dire que l'allaitement maternel évite en grande partie ces accidents; mais là encore, si la mortalité est très réduite, la morbidité est trop considérable. Elle pourrait être évitée par la connaissance des quantités de lait que doit prendre l'enfant, ce qui empêcherait la suralimentation et ses conséquences fâcheuses.

La ration alimentaire de l'enfant a été calculée de différentes manières par les auteurs. On s'est fondé notamment sur la capacité stomacale du nourrisson aux différentes époques (Comby), et on est arrivé aux résultats suivants : chez le nouveau-né, la capacité stomacale est petite et ne dépasse pas les premiers jours 40 à 50 centimètres cubes; puis l'estomac augmente rapidement de volume. La seconde semaine, il contient facilement 70 à 80 centimètres cubes; la troisième, 80 à 90; le deuxième mois, 100 à 120; le troisième

mois, 140; le cinquième, 250; le sixième, 300. « Ces chiffres donnent à peu près les poids maxima de chaque tétée aux différents âges du nourrisson » (Comby). Or cette base de la ration alimentaire, base qu'on peut appeler anatomique, donnerait, si on l'appliquait intégralement, des résultats déplorables. Ces chiffres, surtout les derniers, sont beaucoup trop élevés; de plus, ces mesures ont été prises seulement sur le cadavre et ne correspondent pas à ce qui existe chez le nourrisson vivant et bien portant.

Enfin toutes les expériences faites sur l'animal prouvent que déjà, dans la première minute de la tétée, du lait passe de l'estomac dans le duodénum, et que le pylore est réglé dans son action par des influences chimiques et non pas mécaniques (Von Mering). Il n'est donc pas possible de prendre cette base anatomique pour fixer la ration alimentaire du nourrisson.

A la Clinique Tarnier, « Perret, sous l'inspiration du professeur Budin, a réuni les observations de 45 enfants nés à terme, qui n'avaient présenté aucun trouble digestif et dont la courbe de poids était belle et régulièrement ascendante. Ces enfants faisaient dix repas dans la journée ». Perret a trouvé les chiffres suivants, qu'il donne comme ration moyenne du nourrisson :

1er jour.....	Rien ou presque rien.			
2e —	160 gr. c'est-à-dire	15 à 20 gr.	par tétée.	
3e —	285	—	25 à 30	—
4e —	360	—	35 à 40	—
5e —	430	—	40 à 45	—
6e —	470	—	45 à 50	—
7e —	490	—	45 à 50	—
8e —	500	—	45 à 50	—
9e —	515	—	50 à 55	—
10e —	540	—	50 à 55	—

Perret n'a pas poussé les recherches au delà du dixième jour et accepte pour le reste de la première année les chiffres donnés il y a trente ans par Tarnier et Chantreuil :

Jusqu'à 1 mois.....	600 grammes.	
2e et 3e mois.....	600 à 700 grammes.	
4e et 5e —	700 à 800	—
6e mois.....	800	—
7e mois et au delà.....	900	—

La quantité de lait prise par l'enfant au sein ne doit pas être calculée d'après l'âge, mais d'après le poids; car deux enfants du même âge peuvent avoir des poids bien différents et par conséquent doivent prendre des doses de lait différentes.

C'est pour cela que des auteurs comme Maurel, comme Michel et Perret, ont cherché à établir ces doses sur des bases physiologiques.

Pendant toute la période de croissance, les aliments doivent comprendre : 1° ceux qui sont nécessaires pour maintenir l'enfant à son poids initial, c'est la *ration d'entretien*; 2° ceux qui sont nécessaires pour assurer son accroissement, c'est la *ration d'accroissement*. La *ration totale* ou *ration organique* est le total des deux précédentes. Maurel, Michel et Perret ont essayé de déterminer ces différentes rations, de les évaluer en calories et de savoir la quantité de lait de femme (ou de vache) qui leur correspondait.

Michel et Perret ont tout d'abord étudié ces deux laits « sous le rapport de leur composition, de leur utilisation et de leur valeur thermique ; ils ont ensuite cherché à évaluer la grandeur des besoins énergétiques et matériels

de l'enfant, pour calculer enfin les quantités d'aliments qui pourraient les nourrir exactement ».

Sans les suivre dans leurs différents calculs, nous donnerons seulement leurs résultats :

Rations théoriques calculées en lait de femme pour un nouveau-né à terme de 3 000 grammes, du 1er au 10e jour.

(Michel et Perret.)

AGE.	RATION TOTALE en calories.	QUANTITÉ DE LAIT contenant cette ration.
		gr.
1er jour	»	»
2e —	168,3	259
3e —	189,6	293
4e —	211,3	327
5e —	233,3	361
6e —	255,4	395
7e —	278,0	430
8e —	300,7	465
9e —	323,6	500
10e —	347,0	537

Rations théoriques du nourrisson au sein après le dixième jour.

(Michel et Perret).

POIDS en kilogrammes.	CALORIES		RATION TOTALE.	QUANTITÉ de lait de femme.
	Ration d'entretien.	Ration d'accroissement.		
4 kilogrammes	366,6	43,87	410,4	635
5 —	414,0	37,34	451,3	698
6 —	461,7	32,29	494,0	764
7 —	507,1	26,69	533,8	826
8 —	554,4	21,07	575,4	890
9 —	602,1	17,36	619,4	958
10 —	646,5	13,33	659,8	1 021
11 —	691,3	10,66	701,9	1 086
12 —	736,2	7,20	743,4	1 150

Maurel, par une méthode analogue, est arrivé aux résultats suivants :

POIDS EN KILOGRAMMES.	LAIT DE FEMME suffisant par kilogramme.	QUANTITÉ TOTALE de lait de femme.
3 kilogrammes	125	375
4 —	115	460
5 —	105	505
6 —	100	600
7 —	95	665
8 —	95	760
9 —	85	765
10 —	80	800
11 —	80	880
12 —	75	900

On voit donc que, pour Maurel, la ration doit être de 100 grammes de lait par kilogramme de poids, en prenant cependant la précaution d'augmenter cette ration pendant les premiers mois et de la diminuer à partir du septième.

Si, dans leurs lignes générales, les tableaux que nous venons de donner correspondent assez à la réalité et peuvent être pris comme points de repère, dans la pratique, ils ne doivent pas être considérés comme immuables; ils seront donc modifiés suivant les circonstances. Du reste, Michel et Perret donnent des quantités un peu fortes, tandis que Maurel en donne qui sont certainement trop faibles.

Voici donc, après les avoir expérimentés avec Cruchet, les chiffres que nous proposons. Il est bien entendu que nous avons affaire à un lait de composition normale.

Pour les dix premiers jours, nous admettons les doses données par Perret (p. 248).

Ration alimentaire du nourrisson après le dixième jour, d'après Andérodias et Cruchet.

POIDS (1).	AGE correspondant.	QUANTITÉS de lait à prendre par jour.	NOMBRE de tétées.	QUANTITÉS de lait par tétées (2).
		gr.		gr.
3 k. 500	10e jour.	500	9	55
3 k. 800	1er mois.	550	9	60
4 k. 500	2e —	600	7	85
5 k. 200	3e —	650	7	5
5 k. 900	4e —	700	6	120
6 k. 500	5e —	750	6	125
7 k.	6e —	800	6	135
7 k. 450	7e —	825	6	140
8 k. 200	9e —	875	6	145
9 k.	12e —	950	5	190
9 k. 500	14e —	1 000	5	200

(1) Nous n'avons pas poussé les chiffres au delà de 9kg,500, car il est rare qu'au moment où il a atteint ce poids l'enfant ne prenne que du lait. D'ordinaire, on lui donne d'autres aliments dont il faut tenir compte au point de vue de la ration. Nous en reparlerons à propos du sevrage.

(2) Les chiffres que nous donnons comme quantité à prendre par tétées ne sont pas rigoureusement exacts; car, pour mettre des chiffres ronds, nous n'avons pas tenu compte des fractions inférieures à 5 grammes, pratiquement négligeables.

Il est facile de se rendre compte, d'après ce tableau, combien il est simple de se souvenir de la quantité de lait qu'il faut donner chaque jour à un nourrisson normal. Étant admis qu'au dixième jour la quantité de lait qu'il doit prendre quotidiennement est égale à 500 grammes, il suffit d'ajouter 50 grammes par mois jusqu'au sixième; à partir du septième mois, la quantité à ajouter mensuellement tombe à 25 grammes par jour. Il en résulte qu'à

un an l'enfant arrive à absorber 950 grammes de lait par jour et à quatorze mois 1000 grammes, chiffre qu'il ne devra pas dépasser; il est, en effet, accepté actuellement par la plupart des auteurs français qu'un enfant nourri au sein ne doit jamais prendre dans les vingt-quatre heures plus de 1 litre de lait.

Évidemment, ces chiffres ne doivent être considérés que comme des moyennes. Ils seront modifiés suivant que l'augmentation quotidienne de l'enfant (celui-ci restant bien portant) est supérieure ou inférieure à la normale.

Il est un facteur dont il faut tenir grand compte, c'est la *saison*. *En été*, la morbidité et la mortalité infantiles prennent des proportions considérables, qu'on a attribuées le plus souvent à l'altération du lait. Cette cause, qui est en partie vraie pour les enfants au biberon, est sans valeur pour ceux qui sont nourris au sein. Et cependant ces derniers sont touchés, quoique en proportion beaucoup plus faible, par la mortalité et surtout par la morbidité. La *suralimentation* en est la cause. Il n'est pas rare de voir tomber malades pendant les chaleurs des enfants qui, quelques jours auparavant, alors que la température était modérée, prenaient la même quantité de lait et n'en étaient pas incommodés. Comment donc agissent les températures élevées? Par ses expériences, Maurel a prouvé que, pendant les chaleurs, comparativement à l'hiver, les dépenses de l'organisme sont diminuées d'un tiers; à ce moment, en effet, la radiation cutanée, très intense chez le nouveau-né, diminue d'une façon notable; parallèlement, l'activité des organes doit elle aussi diminuer. Aussi le nourrisson qui reçoit en été la dose qui l'alimentait normalement en hiver est-il suralimenté, ce qui est suffisant pour occasionner des troubles digestifs.

Durée de l'allaitement maternel. — Pendant combien de temps une mère doit-elle donner le sein à son enfant? Aussi longtemps qu'elle le pourra, à condition, bien entendu, que son état de santé le lui permette. C'est là un grand avantage pour le nourrisson, qui peut supporter ainsi presque sans dangers des maladies qui font chez tous les enfants nourris artificiellement de grands ravages. Pour la mère, l'allaitement ne doit pas avoir une limite trop éloignée : sa santé est en effet assez souvent compromise par un nourrissage prolongé, qui est en plus pour elle une sujétion pénible. Dans les classes pauvres notamment, il est difficile à la femme qui allaite d'exercer en même temps un métier qui lui permette de gagner sa vie.

A l'heure actuelle, la durée moyenne d'un allaitement fait dans de bonnes conditions est de douze à quinze mois. On peut quelquefois le conduire plus loin, surtout quand la privation définitive du sein doit coïncider avec les grandes chaleurs. Il est rare cependant qu'avant cette époque l'enfant ne prenne pas un autre aliment. Habituellement, vers le huitième ou le dixième mois, on adjoint au lait de

la mère des bouillies faites avec du lait de vache et des farines. Nous y reviendrons plus loin en parlant du sevrage.

Dans certaines contrées, l'allaitement au sein est prolongé jusqu'à deux et trois ans (Afrique, Chine, Japon). Dans ce dernier pays, la mortalité infantile, grâce à la prolongation de l'allaitement, est bien inférieure à ce qu'elle est dans les pays d'Europe.

Surveillance de l'allaitement. — L'allaitement maternel doit être surveillé de très près, de façon à s'apercevoir des fautes commises et à en empêcher le retour. Certains indices permettent d'apprécier rapidement les résultats bons ou mauvais de l'allaitement. Ce sont : l'aspect extérieur de l'enfant, l'examen des selles et surtout la progression du poids.

Le nourrisson qui est bien allaité et qui se développe normalement se reconnaît à la fermeté et au potelé de ses chairs, ainsi qu'à sa bonne mine. Il a le teint frais et rose, la peau douce et marbrée, le regard vif et la physionomie éveillée et gaie. Sa peau est distendue par la graisse, surtout au niveau des membres; les plis et les fossettes sont d'autant plus nombreux que l'enfant est plus gras. Le ventre ne doit pas être gros et résistant; la grande fontanelle, d'abord molle et dépressible, devient de plus en plus ferme et diminue régulièrement de volume; les dents apparaissent aux époques normales ou avec de légers retards; le hoquet, qu'on a donné comme un signe de bonne alimentation, doit être plutôt considéré comme un signe de suralimentation.

L'*examen des selles* a une grande importance pour juger des résultats de l'allaitement. Pendant le premier mois, le nourrisson en bonne santé doit avoir quotidiennement trois ou quatre selles ; puis ce nombre diminue ; les mois suivants, l'enfant n'en a plus que deux ou trois, et, vers la fin de la première année, le chiffre de une ou deux selles ne doit pas être dépassé. Elles sont de couleur jaune d'or, semi-liquides et suffisamment homogènes pour les faire ressembler à des œufs brouillés. S'il y a de la diarrhée ou de la constipation, si les selles sont vertes ou contiennent des grumeaux de lait non digéré, même si la progression du poids est normale, on peut être sûr que l'enfant présente un état pathologique auquel il faut porter remède.

Enfin la *courbe du poids* doit être régulière et se rapprocher de la normale. Nous avons suffisamment insisté sur cette question pour n'avoir pas à y revenir ici.

Altérations de la sécrétion lactée ; ses conséquences. — Lorsque le nourrisson ne réunit pas les conditions de développement normal et de bonne santé que nous venons d'étudier, c'est que l'allaitement se fait d'une façon défectueuse. Il faut alors en rechercher les causes.

On peut les trouver dans des modifications du lait, en quantité ou en qualité.

Hypergalactie. — Suralimentation. — Les quantités de lait que fournissent les glandes mammaires et que nous avons indiquées plus haut ne sont que des moyennes. Certaines femmes en sécrètent bien davantage. Chez elle, au moment de la tétée, quelquefois même dans l'intervalle des tétées, les seins sont tendus et remplis de lait ; aussi l'enfant trouve-t-il là une nourriture beaucoup trop abondante. Il en résulte des troubles digestifs.

Quelquefois la suralimentation est due à ce que les enfants sont mis au sein toutes les fois qu'ils crient, c'est-à-dire toutes les heures et même davantage ; d'autres fois, elle tient à ce que la durée des tétées, au lieu d'être de huit ou dix minutes, est beaucoup plus longue, vingt minutes ou une demi-heure.

Au début de la suralimentation, l'enfant, qui n'est pas encore malade, augmente considérablement de poids (fig. 48) ; il progresse de 40, 50, 60 grammes par jour, à la grande satisfaction des parents ignorants ou mal conseillés. Et cependant dès ce moment, outre l'augmentation anormale du poids, certains indices peuvent faire prévoir les troubles qui vont survenir. Immédiatement après la tétée, l'enfant rejette une certaine quantité de lait encore liquide, qui n'a pas subi l'action des ferments gastriques : c'est la *régurgitation*. Ce phénomène indique que l'enfant prend une quantité de lait trop considérable, supérieure à celle que peut contenir son estomac.

Si l'on ne change pas le régime, aux régurgitations vont faire suite de véritables vomissements ; mais, cette fois, ce n'est plus seulement après la tétée que se fait le rejet du lait, c'est une demi-heure, une heure après, et ce lait est plus ou moins coagulé. En même temps, l'enfant a des selles plus nombreuses, plus abondantes, qui deviennent bientôt diarrhéiques et fétides. La pesée quotidienne ne donne plus les augmentations du début ; l'enfant augmente encore de 20 grammes, de 10 grammes par jour ; puis il reste stationnaire, et la diminution commence. L'abdomen reste volumineux et dur ; les chairs se ramollissent, et cette dyspepsie peut précéder de peu le rachitisme. Enfin le nourrisson n'a pas de sommeil, et son visage est souvent eczémateux. Si l'on ne reconnaît pas la cause de cette diminution du poids, et si, ce qui n'est pas rare, on l'attribue à un défaut d'alimentation, on augmente la ration de l'enfant, soit en lui donnant plus souvent le sein ou en l'y laissant plus longtemps, soit en adjoignant au lait de la mère une certaine quantité de lait de vache. Le résultat ne se fait pas attendre : une gastro-entérite se déclare et l'enfant peut succomber.

Le meilleur moyen pour savoir si l'enfant prend trop, c'est de peser

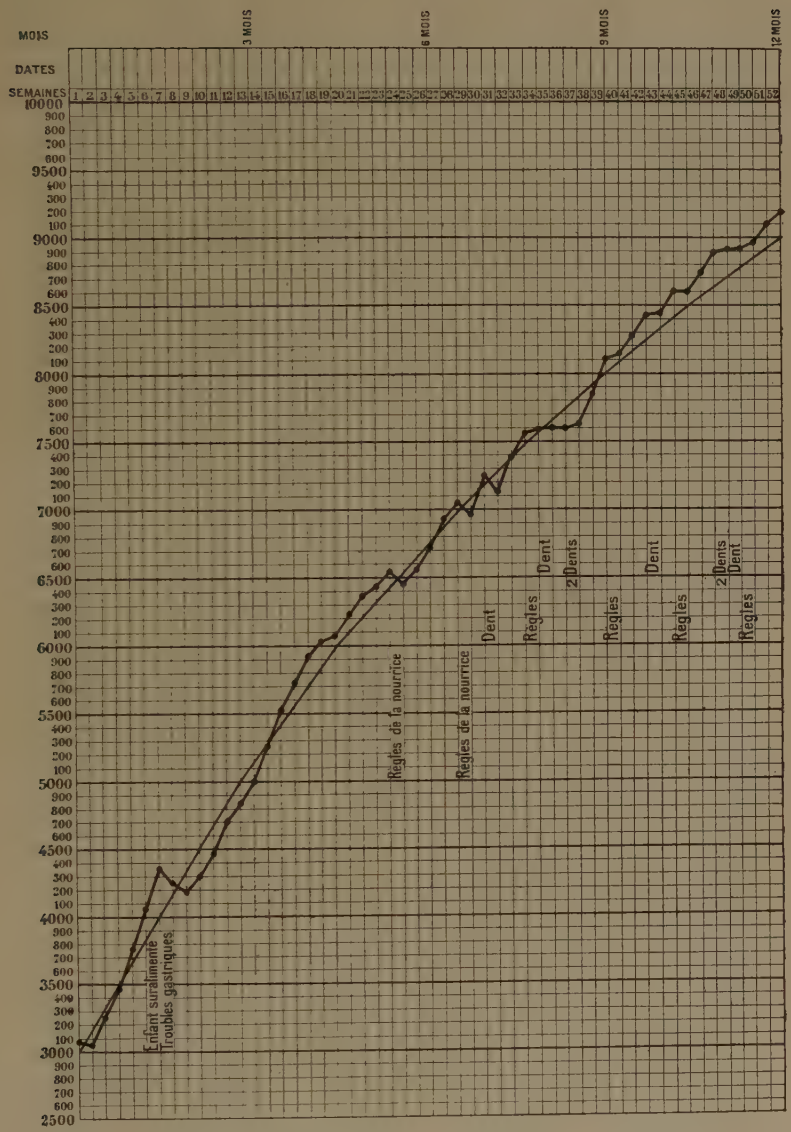


Fig. 48. — Courbe du poids de l'enfant B... pendant la première année. — Nous y avons inscrit divers incidents (suralimentation, règles de la nourrice, éruptions dentaires), qui ont eu une influence réelle sur l'accroissement de l'enfant.

les tétées pendant vingt-quatre heures et de recommencer l'expérience aussi souvent qu'il est nécessaire. Pour cela, avant la tétée, l'enfant est mis tout habillé sur le plateau de la balance, et on fait la tare. Après la tétée, on le remet sur le plateau, et la quantité de poids qu'il faut ajouter pour rétablir l'équilibre représente le poids du lait absorbé. Si donc l'enfant prend une quantité de lait bien supérieure à la normale, on limitera la durée de la tétée à cinq minutes, quatre minutes, ou même moins, suivant les cas. Si la suralimentation provient de ce que l'enfant tète trop souvent, il sera facile d'y remédier en espaçant les tétées. Au début, l'enfant criera peut-être; mais, au bout de quelque temps, fait à cette nouvelle habitude, il cessera de crier. A la suite de ce changement de régime, les régurgitations disparaîtront, la diarrhée et les vomissements cesseront peu à peu, et de nouveau l'enfant augmentera de poids.

Tarnier a signalé un accident extrêmement rare, qui peut être la cause de difficultés dans l'allaitement : c'est la *galactorrhée*. « Le lait se forme en telle quantité, il est si fluide et, d'autre part, les conduits lactifères qui le retiennent sont si relâchés qu'il s'écoule incessamment des seins, de sorte que les femmes sont constamment mouillées; aussi quelques-unes sont obligées d'engager les mamelons dans de petites fioles plates qu'elles portent sur leur poitrine. Même en prenant ces précautions, cette anomalie à laquelle on a donné le nom de *galactorrhée* et quelquefois celui de *diabète mammaire*, est très désagréable et fatigue souvent la femme, qui est obligée de renoncer à l'allaitement; nous en avons vu cependant qui avaient pu continuer à allaiter. D'autre part, ce lait très abondant et pauvre peut déterminer chez le nourrisson des troubles digestifs. On a conseillé contre cette anomalie les liniments astringents, une compression méthodique, les purgatifs, les diurétiques; mais ces moyens échouent presque toujours. »

Si l'hypergalactie est quelquefois un inconvénient, d'autres fois c'est un véritable bienfait, notamment lorsqu'une femme a plusieurs enfants à nourrir. Cette question des quantités maxima de lait que peut donner une nourrice est fort intéressante et a été bien étudiée par Budin. Dans son service des Débiles à la Maternité, en 1895, 14 nourrices suffisaient à l'allaitement complet de 40 enfants débiles et à l'allaitement partiel de leurs 14 enfants. Sept de ces nourrices pouvaient donner en moyenne 2240 grammes de lait, et l'une d'elles avait pu en fournir 2 840 grammes.

Budin a montré que la sécrétion lactée augmente suivant les demandes et qu'une nourrice, suivant qu'elle est plus ou moins tétée, fournit des quantités de lait plus ou moins considérables. Ce fait a été confirmé par Plauchu, qui, expérimentant sur un grand nombre de nourrices, a vu que si, après chaque tétée, on met un second nourrisson au sein, la sécrétion augmente et arrive progres-

sivement au double de la sécrétion normale. Si on met un troisième nourrisson au sein, on voit la sécrétion augmenter encore; certaines nourrices peuvent fournir ainsi jusqu'à 2600 grammes de lait par jour.

Au contraire, si à une nourrice tétée jusque-là par un nourrisson vigoureux on donne un enfant chétif, débile, qui tète mal, on voit presque aussitôt le lait diminuer et même disparaître. C'est là un fait qui arrive souvent aux nourrices mercenaires, lesquelles, très bonnes jusque-là, perdent leur lait en quelques jours. Certains nourrissons font ainsi perdre le lait successivement à plusieurs nourrices. C'est dans ces cas qu'il faut conseiller à la famille de prendre en même temps la nourrice et son enfant. On peut être sûr alors que les seins, continuant à être vigoureusement tétés, fourniront du lait en quantité suffisante pour alimenter les deux enfants. La puissance des succions énergiques et répétées est telle qu'on peut parfois obtenir le rétablissement de la sécrétion lactée chez des femmes qui ont cessé d'allaiter depuis quelque temps. Budin, Barbier, Lust, Marfan en ont signalé des exemples. Nous-même (1), dans deux cas, avons pu, en remettant l'enfant au sein, faire revenir le lait chez deux femmes qui avaient cessé d'allaiter depuis un mois et un mois et demi.

L'hypergalactie nous amène maintenant à parler de l'*allaitement des jumeaux*. Connaissant la facilité avec laquelle on fait augmenter la sécrétion lactée chez une femme, on peut, dans le cas d'accouchement gémellaire, conseiller l'allaitement maternel. D'ordinaire les jumeaux naissent avant terme; ils sont petits et n'ont pas besoin de grandes quantités de lait; la mère peut facilement le leur fournir. L'écueil provient justement de ce que ces enfants, débiles pour la plupart, tètent avec peu de vigueur et ne provoquent pas une sécrétion lactée très abondante. Si, au bout de quelque temps, on voit que les jumeaux restent stationnaires ou n'augmentent pas normalement, il sera indiqué de prendre une nourrice ou de donner quelques biberons. On mettra alors alternativement les deux enfants à la mère et à la nourrice, ou bien au biberon.

Hypogalactie. — Subalimentation. — Si quelquefois l'enfant prend au sein maternel une quantité de lait supérieure à ses besoins, il est peut-être plus fréquent de lui en voir absorber insuffisamment, les seins n'en sécrétant pas une quantité normale. Cette hypogalactie peut se produire au début ou dans le cours de l'allaitement: hypogalactie primaire ou secondaire.

Hypogalactie primaire. — Nous en avons déjà parlé à propos de la montée du lait. Celle-ci, au lieu de se faire vers le troisième ou le quatrième jour, est plus tardive et ne survient que le sixième, le

(1) Andérodias, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 29 avril 1906.

septième ou même plus tard. Dans d'autres cas, la montée se fait en temps normal, mais la quantité de lait sécrétée est absolument insuffisante.

C'est dans ces cas qu'il faut avoir recours à l'allaitement mixte, mais en ayant soin cependant de mettre l'enfant au sein régulièrement toutes les deux heures, afin de stimuler la glande mammaire. Dans les maternités, on peut user d'un moyen qu'il est difficile d'employer en ville : c'est de faire téter la mère par un nourrisson un peu âgé, sain et vigoureux, dont les succions énergiques provoqueront plus aisément une montée laiteuse plus abondante. En étudiant l'hygiène de la femme qui allaite, nous verrons que son alimentation joue un rôle important au point de vue de l'activité de la sécrétion lactée.

Hypogalactie secondaire. — Elle peut être physiologique ; vers la fin de la première année, en effet, les glandes mammaires sécrètent une moindre quantité de lait, notamment quand les enfants prennent d'autres aliments. Dans ce cas, on n'a pas à s'en préoccuper.

Mais, dans les cinq ou six premiers mois, il arrive parfois que la sécrétion lactée diminue et que l'enfant est insuffisamment nourri. Ce dernier n'est pas malade, mais il ne se développe pas ; la courbe de son poids demeure stationnaire et se tient au-dessous de la normale ; les urines et les selles sont rares, les chairs sont flasques. Avec ces signes, on peut supposer que l'enfant ne prend pas une nourriture suffisante ; mais ce n'est qu'en pesant les tétées qu'on arrive à une certitude. L'hypogalactie étant reconnue, il importe d'en rechercher les causes. Elle peut dépendre d'une maladie aiguë, du développement d'une affection chronique, d'une fatigue momentanée, du retour de la menstruation, d'une grossesse au début, etc. Nous étudierons un peu plus loin l'influence de ces divers états sur la sécrétion lactée.

Galactagogues. — Lorsque l'hypogalactie ne paraît due à aucune des causes précédentes et qu'elle semble relever seulement d'une insuffisance fonctionnelle de la glande mammaire, on peut essayer l'emploi des galactagogues.

Certaines *plantes* ont joui de la réputation d'augmenter la sécrétion lactée : le galega, le cumin, l'anis, le fenouil, le sureau, le polygala, les graines du cotonnier, etc. Parmi elles, deux ou trois seulement sont encore employées ; ce sont : le galega, qu'on donne en teinture ou en pilules ; l'extrait de graines de cotonnier qui est employé dans la confection de divers produits spécialisés (le lactagol), l'anis dont parlait déjà Dioscoride et qu'on a essayé, ces temps derniers, de faire revivre (Burzagli). Les résultats que donnent ces produits sont très incertains. Tous ont à leur actif quelques succès.

Le *lait* aurait pour quelques-uns (Voldermann) une action galactogène. On pourra donc, sans inconvénient, en faire prendre à la nourrice. S'il n'agit pas comme spécifique, il servira d'aliment supplémentaire et augmentera ainsi la sécrétion lactée.

Prip (de Copenhague) a essayé comme galactagogue la *glande mammaire* de vache. Dans 5 cas sur 6, il dit avoir obtenu de beaux succès ; ceux-ci ne se sont du reste continués qu'en prolongeant le traitement opothérapique.

Bouchacourt, à la suite d'observations faites chez certaines espèces animales et chez la femme, a montré que le placenta avait une action excitante sur la glande mammaire et a conseillé de combattre l'hypogalactie par l'*ingestion de placenta*. Il a rapporté un certain nombre de faits où l'opothérapie placentaire paraît avoir donné de bons résultats. Brindeau, Macé, Chaleix-Vivie ont également enregistré des succès. D'autres auteurs ont vu l'extrait placentaire ne produire aucune modification de la sécrétion lactée. Les placentas employés ont été ceux de brebis et de truie, en macération glycérinée, à la dose de deux à six cuillerées à café par jour, chaque cuillerée correspondant à 1 gramme d'organe frais. De nouvelles expériences sont nécessaires pour déterminer la valeur de ces préparations.

L'*électricité*, recommandée dès 1773 comme galactagogue, oubliée pendant toute la première moitié du siècle dernier, a été tirée momentanément de l'oubli par Aubert (de Mâcon) en 1855. Ce n'est qu'à partir de 1892 qu'elle a été employée d'une façon un peu suivie par Pierron et Bidart en France, par Althauss en Allemagne, Skinner et Williams en Angleterre, etc. La faradisation, surtout employée autrefois, est maintenant presque abandonnée, et l'on ne se sert guère maintenant que de la franklinisation. Nous n'en donnons pas la technique, on la trouvera exposée en détail dans les traités spéciaux d'électricité médicale. Elle agit en augmentant les échanges nutritifs et en élevant la tension sanguine ; au point de vue local, la glande mammaire se congestionne et devient plus active. Sur 13 cas, Bidart a obtenu 11 succès.

Influence des émotions et de la fatigue sur la sécrétion lactée. — Il est reconnu depuis longtemps que les émotions de la nourrice ont une influence mauvaise sur la sécrétion mammaire, tant au point de vue de la quantité que de la qualité du lait ; on sait, du reste, que certaines mères extrêmement nerveuses et émotives font de médiocres nourrices. La colère, le chagrin, une émotion subite et violente altèrent la composition du lait au point de produire des troubles digestifs chez les enfants. Budin raconte qu'une nourrice ayant appris la maladie, puis la mort de son propre enfant, le nourrisson qu'elle allaitait fut immédiatement pris de diarrhée et diminua considérablement ; au bout de peu de jours, le lait redevint bon, l'enfant

alla mieux et se remit à augmenter. Ce qui montre bien qu'il n'y a pas là une simple coïncidence, c'est le fait suivant : dans le service des Débiles de la Maternité, une nourrice qui allaitait deux enfants et le sien propre eut une violente colère; le lendemain, les trois enfants avaient de la diarrhée, et leur poids avait diminué (Budin). On pourrait citer de nombreux faits analogues.

Ordinairement, ces incidents ne durent pas et n'obligent pas à cesser l'allaitement.

Les fatigues trop considérables et les mauvais traitements altèrent également la composition du lait, au point d'avoir une influence sur l'état de santé de l'enfant. C'est pour cela que, chez les femmes de la classe élevée, il faut interdire les trop longues promenades, les excursions fatigantes, les nuits passées au bal, etc.

Les mauvais traitements ont aussi une influence désastreuse sur la lactation; nous nous souvenons avoir vu, à la Consultation des nourrissons de la clinique Tarnier, un enfant qui diminuait et avait de la diarrhée presque toutes les semaines : la mère finit par raconter que le père buvait plus que de raison et la rouait de coups: il n'en fallait pas davantage pour que son lait fût de mauvaise qualité.

Quelles sont les modifications chimiques subies par le lait sécrété dans ces conditions? Elles ont été peu étudiées et sont encore mal connues. Marfan rapporte, d'après Simon, que, « chez une femme prise de fièvre après un violent chagrin, on trouva beaucoup plus de caséine, beaucoup moins de beurre et un peu moins de sucre qu'il n'y en avait la veille; ce lait, abandonné à l'air, devint rapidement acide et dégagea au bout de peu d'heures de l'acide sulfhydrique. Vernois et Becquerel ont analysé du lait recueilli après une violente émotion accompagnée de fièvre chez une femme dont le lait avait déjà été analysé quelques jours auparavant; ce lait altéré contenait plus d'eau et de caséine, moins de sucre, de sels et surtout de beurre ».

Influence de la menstruation. — La plupart des auteurs s'accordent à considérer l'aménorrhée de la lactation comme le fait le plus fréquent, la loi physiologique. Quelques-uns cependant, comme Gillet (1898) et Ponsoyve (1906) concluent de leurs statistiques personnelles que la moitié des femmes environ sont menstruées pendant l'allaitement. Gillet a même été plus loin; s'appuyant sur ce fait observé par lui que les nourrices menstruées paraissent douées de la santé la meilleure, il admet que l'aménorrhée est l'exception et le retour des règles un fait normal et physiologique; il conclut en disant : « Les nourrices réglées étant en général celles qui présentent une bonne santé, il y a lieu de se demander s'il ne serait pas préférable, dans l'intérêt du nourrisson, de choisir plutôt des nourrices régulièrement menstruées. » Des auteurs comme Essen-Müller et Gallard partagent cette opinion.

Or Jacob (1898) et Ponsoyve ont montré que la fréquence des cas de menstruation diminuait à mesure qu'augmentait le nombre des lactations, et que l'aménorrhée devenait la règle après le deuxième accouchement. Voici les chiffres que donne Ponsoyve : les femmes ont été réglées :

Au cours de leur	1re	lactation	80	fois sur	125,	soit	64,0 p. 100.
—	2e	—	31	—	68	—	47,5 —
—	3e	—	12	—	33	—	36,3 —
—	4e	—	5	—	19	—	26,3 —
—	5e	—	4	—	14	—	28,5 —
—	6e	—	2	—	9	—	22,2 —

Heil donne des proportions identiques. Or il est admis que la multipare réalise le type le plus parfait de la nourrice; il faut donc conclure que, chez la nourrice la meilleure, l'aménorrhée est la règle générale.

Le fait même qu'une telle discussion puisse se produire prouve bien que l'apparition des règles pendant l'allaitement n'est pas le prélude de la disparition de la sécrétion lactée, comme beaucoup l'admettent.

La sécrétion mammaire subit cependant quelques modifications quantitatives ou qualitatives pendant la période des règles; mais ces modifications sont presque toujours transitoires et ne sont pas suffisantes pour faire considérer une nourrice menstruée comme mauvaise. Il arrive quelquefois cependant que les nourrissons souffrent un peu pendant les règles; ils présentent de l'érythème des fesses, de la diarrhée ; ils diminuent de poids, sont agités, grognons. Mais, aussitôt les règles passées, tous ces troubles disparaissent rapidement, et les enfants reprennent leur progression normale (fig. 48). On peut donc faire continuer sans inconvénient l'allaitement par une femme menstruée. Si cependant l'enfant augmente moins, si la sécrétion lactée devient insuffisante, il sera indiqué de donner au nourrisson une nourriture supplémentaire.

Influence de la grossesse. — Une femme qui nourrit est susceptible de devenir enceinte. Peut-elle alors continuer à nourrir? C'est une opinion commune en France qu'une telle femme ne donne plus à son enfant que du mauvais lait et doit le sevrer. Pour élucider cette question, Budin a fait faire des recherches par un de ses élèves, le Dr Poirier; voici les résultats auxquels il est arrivé : dans 72 p. 100 des cas, l'allaitement par une femme enceinte n'a déterminé aucun trouble chez le nourrisson; dans 8 p. 100, on ne peut légitimement tirer des observations aucune conclusion rigoureuse; enfin, dans 20 p. 100, les enfants ont éprouvé des accidents qui ont nécessité le sevrage immédiat.

Le Dr Sutils (1898), à la suite d'observations fort nombreuses et bien suivies, est arrivé aux mêmes conclusions : le lait des nourrices

enceintes n'est nullement dangereux pour le nourrisson ; il peut cependant être parfois insuffisant.

Les analyses chimiques ont montré de plus qu'il n' y avait pas de différence marquante dans la composition du lait, chez la femme qui est enceinte et chez celle qui ne l'est pas. « Le préjugé populaire relatif aux femmes enceintes, qui seraient des nourrices dangereuses, n'a donc aucune raison d'être » (Budin).

Mais, si le danger n'existe pas pour les nourrissons, il peut exister pour la nourrice elle-même. Il n'est pas sans inconvénient, en effet, qu'une femme, qui fournit déjà les matériaux nécessaires à l'élaboration d'un nouvel être, fasse en plus les frais d'un allaitement. On peut le permettre encore à quelques mères particulièrement robustes; mais celles qui n'ont pas une santé très solide ne doivent pas nourrir ainsi simultanément deux êtres; car alors les forces périclitent, la santé chancelle, la sécrétion lactée diminue et le sevrage s'impose vite.

Influence des maladies. — Nous avons étudié cette question longuement dans les contre-indications de l'allaitement maternel (p. 223); nous n'y reviendrons pas.

Influence des modifications de la composition du lait sur le développement de l'enfant. — Parfois des enfants qui prennent en quantité suffisante et de façon régulière du lait à des nourrices bien portantes tombent malades, ont des troubles digestifs et diminuent de poids. Un examen très soigneux du nourrisson et de la nourrice ne faisant rien découvrir qui puisse expliquer la cause de tous ces troubles, il faut alors penser à des modifications dans la composition chimique du lait.

Quintrie et Guiraud, Budin et Michel, Gillet ont insisté sur la nécessité de l'analyse chimique du lait des nourrices dans tous les cas, et surtout quand il se produit des troubles difficiles à expliquer.

Le lait peut d'abord être trop pauvre en matériaux nutritifs: dans ce cas, l'enfant, sans paraître souffrir, sans avoir de troubles digestifs vrais, et tout en prenant une quantité de lait normale, n'augmente pas ou d'une façon absolument insuffisante et présente des chairs flasques. Si alors on analyse le lait, on voit que les matériaux nutritifs sont en quantité notablement inférieure. Dans un cas, Quintrie et Guiraud ont trouvé les proportions suivantes :

	Lait examiné.	Lait moyen.
Extrait sec	86,30	131,57
Eau	947,76	899,53
Beurre	7,50	39,05
Lactose hydraté	69,10	75,60
Caséine	8,0	11,17
Cendres	1,70	1,87

On comprend qu'avec de pareilles doses de beurre et de caséine une nourrice soit tout à fait insuffisante.

D'autres fois, le *lait contient une trop grande quantité de beurre*, et l'enfant qui tète a des selles mal digérées, liquides, vertes, que l'analyse démontre chargées de graisse. Ces troubles amènent une déchéance lente et progressive, s'accompagnant ou non d'agitation et de cris. Si alors on analyse le lait, on trouve des quantités considérables de beurre : 60, 66, 57, 61 grammes, dans diverses observations. Et la preuve que l'excès de beurre est bien la cause des troubles dyspeptiques, c'est que, si, par un moyen quelconque, l'enfant absorbe une moindre quantité de matières grasses, la diarrhée disparaît, l'état général s'améliore et le poids augmente.

Faut-il, lorsqu'on constate chez une femme qui allaite une proportion de matières grasses exagérée s'accompagnant de troubles digestifs chez le nourrisson, sevrer de suite ce dernier? Non certes, on peut arriver à un bon résultat sans avoir recours à ce moyen extrême. Comme le lait le plus riche en beurre est le lait de la fin de la tétée, on conseillera de ne donner le sein à l'enfant que pendant deux à trois minutes et de le mettre de suite après à l'autre sein pendant le même temps, de façon qu'il ne tète qu'un lait peu riche en matières grasses.

C'est un moyen qui suffit parfois à amener la disparition des troubles dyspeptiques. On peut encore (Guiraud) supprimer une tétée sur deux et la remplacer par du lait de vache bien écrémé.

Quelquefois le mode d'alimentation des nourrices semble être la cause des troubles digestifs; certaines femmes, en effet, mangent beaucoup de viande, prennent trop de vins, des liqueurs, du café. Si on réussit à faire accepter un régime différent et mieux approprié, l'enfant se rétablit rapidement.

Il est enfin certains enfants qui ne peuvent supporter le lait de femme. On les change deux, trois, quatre fois de nourrice, et chaque fois les mêmes troubles digestifs recommencent. Toutes les fois, au contraire, qu'on les met au lait de vache, ils se portent bien. Dans ces conditions, il faut instituer l'allaitement artificiel, qui seul réussit.

Les troubles de l'allaitement dus à un excès des autres principes contenus dans le lait n'ont été que très peu étudiés : nous n'y insisterons pas.

On voit, d'après ce qui précède, toute l'importance de l'analyse du lait, quand l'enfant présente des troubles digestifs difficilement explicables. Dans quelles conditions doit-on procéder à cette analyse? Il ne faut pas prendre le lait de n'importe quelle tétée, et à n'importe quel moment. Nous avons déjà dit que le beurre est plus abondant à la fin de la tétée; d'autre part, Barbier et Boinet ont montré que le beurre et la caséine sont en plus grande quantité

le soir que le matin. Pour avoir un lait moyen, il faut donc le recueillir au commencement et à la fin de la tétée et à deux moments de la journée, le matin et le soir. Le mélange de ces différents laits doit donner à l'analyse la composition moyenne cherchée (Voy. p. 275 une autre manière de recueillir un lait moyen).

Hygiène de la femme qui allaite. — L'hygiène de la nourrice ne comprend pas seulement l'étude de son alimentation, du régime qu'elle doit suivre et de son genre de vie, il comprend encore les soins à donner aux seins, à l'état de santé et de maladie. Nous aurons donc à étudier successivement l'*hygiène locale* et l'*hygiène générale*.

Hygiène locale. — Le médecin doit se préoccuper de l'état des glandes mammaires non pas seulement au moment où la sécrétion s'établit, c'est-à-dire après l'accouchement, mais longtemps avant, dans les deux ou trois derniers mois de la grossesse.

Pendant la grossesse. — Les mamelons sont-ils bien ou mal conformés? Dans le premier cas, on se contentera de faire prendre à la femme certaines précautions pour lui éviter autant que possible, les gerçures et les crevasses, si fréquentes et si douloureuses, surtout chez les primipares. Pour cela, les seins seront tous les matins lavés à l'eau chaude et savonnés. Les mamelons seront ensuite frottés matin et soir avec une solution alcoolisée au tiers, qui aura l'avantage d'enlever la matière sébacée et les croûtes de colostrum. Sous ces dépôts, en effet, l'épiderme est très fragile; les frictions le rendront plus ferme et plus solide; en même temps un léger pétrissage avec les doigts vaselinés l'assoupliront considérablement.

Lorsque le mamelon est mal conformé, on doit se rendre compte, dès la grossesse, si la malformation est susceptible ou non de permettre l'allaitement. Si les mamelons sont ombiliqués, si les canaux galactophores viennent s'ouvrir au fond d'un véritable cratère (fig. 42), il est inutile d'essayer d'amender cet état. Si les mamelons sont seulement peu ou mal développés, ou si, étant assez bien formés, leur extrémité libre seule est ombiliquée, on peut espérer, à force de soins, les rendre aptes à un allaitement normal. Pour cela, matin et soir pendant les deux ou trois derniers mois de la grossesse, après les avoir nettoyés, on les étirera, on les déplissera avec les doigts enduits d'un corps gras, de façon à les faire saillir. Mais, si ces pratiques provoquent des contractions utérines, on les cessera, car on pourrait, avec un utérus « irritable », provoquer un accouchement prématuré. On en sera quitte pour recommencer le traitement quelques jours avant l'accouchement.

Pendant l'allaitement. — Avant la tétée, on doit laver le mamelon avec des compresses imbibées d'eau bouillie ou d'eau oxygénée diluée au quart. Après la tétée, on agit de même, puis on essuie sans frotter, pour ne pas érailler l'épiderme. Dans l'intervalle des

tétées, doit-on laisser un pansement sur les mamelons? Dans les premiers temps de l'allaitement, alors que l'épiderme n'est pas encore durci et peut se crevasser, il faut éviter de le mettre en contact avec des vêtements, gilet de flanelle, chemise, qui pourraient l'infecter.

Les uns conseillent d'appliquer un pansement sec, d'autres un pansement humide. Que faut-il faire? Les pansements humides, boriqués ou non, laissés à demeure, ont l'inconvénient de ramollir l'épiderme et de favoriser le développement des gerçures; ils doivent être rejetés. On appliquera donc sur les mamelons des compresses sèches très fines et très souples. On leur reproche bien encore d'adhérer au bout du sein: mais cela n'a aucune importance tant qu'il n'existe pas de gerçure.

Gerçures du mamelon. — Les moyens prophylactiques ne réussissent pas toujours, et trop souvent des crevasses se produisent qui constituent une grosse difficulté pour l'allaitement.

Beaucoup plus fréquentes chez les primipares, elles deviennent de plus en plus rares à mesure que la multiparité augmente, à condition, bien entendu, que les femmes nourrissent leurs enfants. Elles commencent d'ordinaire par la desquamation de l'épiderme, qui met à nu la couche de Malpighi. Quelquefois cependant, il se forme au moment de la succion une petite phlyctène, remplie de liquide, de la grosseur d'un grain de millet, qui se rompt et laisse le derme à nu : l'ulcération est constituée. Elle siège soit à l'extrémité du mamelon, soit à sa base, soit encore à son union avec l'aréole. Dans le premier cas, on trouve le sommet fendillé en plusieurs sens, présentant des *fissures* visibles seulement quand on en éloigne les bords, ou des *crevasses* dont les lèvres écartées laissent voir une plaie grisâtre, saignante, humide, au niveau de laquelle se forme une croûte qui tombe au moment des tétées, en produisant un petit écoulement sanguin. Quand la gerçure siège à la base du mamelon, elle peut, quand elle arrive à le circonscrire, gagner en profondeur, le décoller et parfois même le faire tomber en totalité.

Ce sont les succions répétées qui produisent les gerçures du mamelon; l'épiderme, ramolli par la salive et le lait, traumatisé par la bouche de l'enfant, s'ulcère avec facilité. C'est pour cette raison que les crevasses sont plus fréquentes chez les femmes qui mettent à tout instant leur enfant au sein et le laissent s'y endormir avec le mamelon dans la bouche. Chez celles qui ont un bout de sein mal conformé, les enfants sont obligés, pour téter, de le tirailler et de le mâchonner, ce qui provoque également des gerçures.

C'est d'ordinaire vers le troisième ou le quatrième jour qu'elles apparaissent; plus rarement après le huitième. Elles s'accompagnent au moment des tétées de douleurs très violentes, qui arrachent des plaintes ou même des cris à la femme et qui nécessitent sou-

vent la cessation de l'allaitement. Si, au moment de la succion, l'ulcération saigne, l'enfant déglutit du sang avec le lait; il peut alors le rejeter dans un vomissement ou dans les selles. C'est là un fait qu'il faut bien connaître, afin de rassurer les familles inquiètes.

La durée des gerçures est très variable; d'ordinaire, au bout de huit ou dix jours, quand le traitement a été convenablement appliqué, l'ulcération se déterge, et la cicatrisation se fait. Quelquefois, cependant, les gerçures sont particulièrement tenaces, notamment quand le mamelon a été presque complètement détaché; des semaines et des mois se passent avant que la guérison soit complète.

Les gerçures constituent une porte d'entrée pour l'infection : elles peuvent devenir le point de départ de lymphangites ou d'abcès du sein.

Nous avons indiqué plus haut le *traitement prophylactique* des gerçures; nous n'y reviendrons pas.

Quand l'ulcération est constituée, le traitement doit porter sur deux points : empêcher la plaie de s'infecter en la traitant au moyen d'un pansement approprié; empêcher l'ulcération de s'agrandir ou de se reproduire si elle est en voie de guérison, et éviter les douleurs de la succion.

a. On a appliqué sur les gerçures du mamelon les pansements et les topiques les plus variés. Nous citerons seulement ceux qui peuvent rendre quelques services.

A la Clinique Baudelocque, dans le service de Pinard, on emploie les pansements boriqués humides appliqués sur le mamelon et l'aréole et recouverts de gutta-percha ou de taffetas gommé. Cette pratique a peut-être l'inconvénient de faire macérer l'épiderme et de favoriser ainsi l'accroissement des gerçures; elle donne cependant d'assez bons résultats en empêchant l'infection de la plaie.

Lepage a remplacé la solution boriquée par un mélange à parties égales de liqueur de Van Swieten et de glycérine ou encore par la mixture suivante :

Glycérine	500 grammes.
Alcool	50 —
Eau stérilisée	450 —
Biiodure de mercure	0gr,10
Iodure de potassium	Q. S. p. dissoudre.

Avant chaque tétée, on lave le mamelon à l'eau bouillie, de façon à enlever toute trace de la solution mercurielle. Ce pansement ne produit pas d'érythèmes mammaires intenses, et il est un excellent moyen prophylactique des lymphangites et des abcès du sein.

On a employé également l'eau oxygénée coupée de partie égale d'eau bouillie. Entre les mains de Rudaux, elle a donné de bons résultats.

Marfan se sert avec succès, comme topique, de la *teinture de benjoin*, il utilise sous la forme suivante :

Eau de roses.....	40	grammes.
Glycérine.....	20	—
Borate de soude.....	8	—
Teinture de benjoin.....	12	—

On imbibe de cette mixture un linge fin, et on le laisse à demeure au contact du mamelon.

Ces temps derniers, on a vanté le *bleu de méthylène* en solution à 3 p. 1000 dans le traitement des crevasses du mamelon (Dresch). Cette substance est en effet kératinisante et analgésique : elle convient donc parfaitement au traitement des gerçures. A la Clinique d'accouchement de Bordeaux, elle a donné d'excellents résultats.

Un médicament qui a eu beaucoup de vogue, il y a quelques années, l'orthoforme, a été employé en poudre ou en solution alcoolique ou huileuse. On a dû y renoncer à cause des faits d'intoxication parfois graves qui ont suivi son emploi.

Voici maintenant un traitement qui a été conseillé par Brindeau et que nous avons vu réussir très souvent : on touche les ulcérations avec de la teinture d'iode, après les avoir au préalable nettoyées et dégraissées avec un tampon imbibé d'éther. Comme ce traitement est parfois très douloureux, il faut auparavant cocaïniser le bout du sein. Dans l'intervalle des tétées, les crevasses sont saupoudrées avec du bicarbonate de soude, qui neutralise l'acide lactique particulièrement irritant.

Il ne faut pas négliger également, si l'enfant présente des lésions buccales, de lui nettoyer la bouche avant chaque tétée avec un tampon monté, imbibé d'une solution bicarbonatée.

b. Quand les crevasses ne sont pas très profondes, que la mère est courageuse, que la douleur provoquée par les succions est supportable, l'enfant sera mis directement au sein. On se contentera d'*espacer les tétées* pour que le mamelon, moins souvent pris et mâchonné, guérisse plus vite.

Quand les douleurs sont trop vives, il est indiqué d'anesthésier le mamelon au moment des tétées. C'est Marfan qui le premier a utilisé la cocaïne (1884) : dix minutes environ avant de mettre l'enfant au sein, on place sur le mamelon un tampon imbibé d'une solution de cocaïne; lorsqu'on le retire, on fait un lavage soigneux à l'eau bouillie. Ce procédé, d'après Marfan lui-même, doit être employé avec la plus grande réserve, car il peut tarir la sécrétion lactée; de plus, la saveur amère de la cocaïne fait quelquefois, malgré les lavages consécutifs, refuser le sein par l'enfant. Nous avons remplacé, mais sans grand avantage, la cocaïne par la stovaïne.

Pour protéger les mamelons malades au moment de la tétée et éviter des douleurs trop vives, il vaut mieux se servir d'instruments spéciaux connus sous le nom de *bouts de sein artificiels*. Le plus em-

ployé est celui de Bailly (fig. 50). Il se compose de deux parties : une cupule en verre qui coiffe le mamelon et s'applique sur l'aréole, et une tétine en caoutchouc percée d'un trou sur laquelle tire l'enfant.

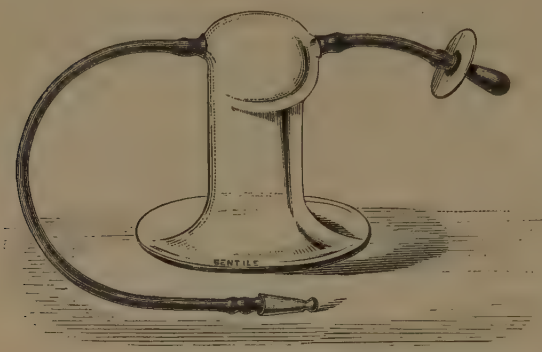


Fig. 49. — Téterelle bi-aspiratrice d'Auvard.

Lorsqu'il tète, on voit à travers la paroi du verre si le lait arrive et, par conséquent, s'il est absorbé. Mais l'enfant, surtout s'il est débile, se fatigue très vite et ne fait venir que peu de lait. Dans ce cas, on peut se servir d'un des nombreux tire-lait qui ont été inventés par Bailly, Smester, Auvard (fig. 49), Triaire, Budin (fig. 51). Les figures 49 et 51 nous dispensent de décrire ces divers appareils. Lorsqu'on n'a pas à sa disposition une de ces téterelles, on peut user d'un procédé que rappelait, il y a quelque temps, Goinard (d'Alger) : c'est le *procédé de la bouteille*. On prend une vulgaire bouteille, de préférence en verre blanc ; on la remplit à peu près d'eau très chaude, puis, au bout de quelques instants, on la vide et on introduit le bout du sein dans l'orifice du goulot, qu'on maintient bien appliqué contre l'aréole. L'air chaud contenu dans la bouteille se refroidit, et celle-ci fonctionne comme une ventouse. On voit alors le lait s'écouler des canaux galactophores et tomber dans la bouteille.

Fig. 50. — Bout de sein de Bailly.

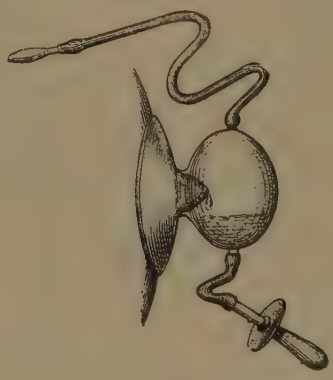


Fig. 51. — Téterelle de Budin.

Tous ces appareils doivent être tenus avec la plus grande propreté : on les fera bouillir une ou deux fois par jour, et on les laissera dans l'eau bouillie.

Cependant, malgré toute l'ingéniosité de ces appareils, il est

parfois bien difficile à la femme de continuer d'allaiter au sein. Le mieux est alors de supprimer pendant quelques jours l'allaitement au sein malade, ou même aux deux si l'affection est bilatérale, de façon à laisser reposer et guérir les mamelons. L'inconvénient de cette pratique, c'est que, les glandes n'étant pas vidées, les seins se remplissent de lait, s'engorgent et deviennent douloureux. Il faut donc plusieurs fois par jour les vider au tire-lait; quand les gerçures sont guéries, on reprend l'allaitement.

Enfin, si tous ces moyens échouent, on fait cesser l'allaitement d'une façon définitive.

Lymphangite. — Malgré tous les soins apportés à la protection et au traitement des gerçures, celles-ci peuvent s'infecter et donner naissance à des complications quelquefois sérieuses. La *lymphangite* est en effet presque toujours consécutive aux crevasses; on peut cependant l'observer en dehors de toute ulcération du mamelon; mais il n'est pas bien sûr que, dans ce cas, l'infection ne soit pas due à une fissure passée inaperçue.

La lymphangite débute ordinairement le sixième ou le septième jour après l'accouchement, *d'une façon brusque*; l'accouchée est prise d'un violent frisson, de céphalée, et la température s'élève immédiatement à 39 ou 40°. Si l'on examine le sein, on trouve une plaque rouge caractéristique de la lymphangite, plaque qui part du mamelon et se dirige par traînées sous l'aisselle, où l'on trouve quelques ganglions. La glande est engorgée, énorme, dure, douloureuse.

Les signes généraux disparaissent en peu de temps ; au bout de quarante-huit heures, quelquefois moins, la température diminue et revient à la normale; mais les phénomènes lymphangitiques sont plus longs à régresser, et le sein reste pendant quelques jours volumineux et induré. Néanmoins la guérison est d'ordinaire assez rapide. Malheureusement, elle n'est pas la règle ; souvent, en effet, la lymphangite n'est que la préface d'une infection plus intense, qui aboutit à la galactophorite ou aux abcès du sein.

Dès que la lymphangite est reconnue, il faut momentanément suspendre l'allaitement du côté malade, quitte à compléter les tétées faites du côté sain par du lait stérilisé. Le traitement consiste à appliquer sur la région malade un large pansement fait de compresses de gaze imbibées d'eau bouillie froide ou à la température de 45°. Ces compresses doivent être tenues en permanence et renouvelées souvent. Par-dessus, on disposera une plaque de taffetas gommé, et on maintiendra le tout avec un bandage de corps arrangé de façon à relever le sein.

Galactophorite. — Elle est caractérisée par l'écoulement de pus par le mamelon. Son étude est relativement récente et a été faite par Budin, Boissard, Maygrier et leurs élèves.

La galactophorite débute vers le dixième jour, et d'une façon tout à fait insidieuse. La femme présente une légère élévation de température, qui ne dépasse pas 38 ou 38°,5 et qui s'accompagne de quelques douleurs du côté du sein volumineux et dur. Si on presse sur la glande, on voit sortir par le mamelon du pus mêlé à du lait. Au simple aspect, il est difficile de savoir si on a affaire à du pus ou à du lait, car leur couleur se confond. Il suffit alors de recueillir le liquide exprimé sur du coton hydrophile ; si c'est du lait, il imbibe le coton et disparaît ; si c'est du pus, il reste étalé sur le coton sans l'imbiber.

La galactophorite dure quelquefois assez longtemps, car elle procède par poussées successives. Lorsqu'elle doit guérir, la température s'abaisse, le pus s'écoule, diminue, puis disparaît.

Malheureusement cette affection se termine trop souvent par des abcès du sein.

Aussitôt qu'on s'est aperçu de l'écoulement du pus par un mamelon, on ne doit plus mettre l'enfant au sein du côté atteint. L'absorption du pus a des effets graves pour le nourrisson, qui peut s'infecter profondément. Budin, Legry, Brindeau ont observé dans ce cas des abcès multiples, de l'entérite et même de la septicémie généralisée.

Pour Budin, l'*expression mammaire* est le meilleur mode de traitement ; elle consiste à vider la glande et surtout les canaux galactophores du pus qu'ils contiennent, en en faisant en quelque sorte la traite. Mais cette manœuvre, qu'il faut répéter deux fois par jour, est si douloureuse qu'il est souvent indispensable d'avoir recours au chloroforme. Elle est en outre dangereuse, car elle traumatise le sein enflammé et fait pénétrer le pus dans des parties du sein jusque-là indemnes, provoquant ainsi la formation d'abcès.

Il vaut mieux suivre le conseil de Bonnaire, qui immobilise complètement le sein malade dans un pansement glacé, constitué soit par le sac de glace habituel, soit par un cataplasme de farine de lin auquel on incorpore des fragments de glace.

Quand tout écoulement de pus a cessé depuis quarante-huit heures, on peut remettre l'enfant au sein, mais seulement après avoir eu soin de vider la glande du lait qu'elle contient.

Abcès du sein. — Les abcès du sein succèdent soit à la lymphangite, soit plus fréquemment à la galactophorite. Ils peuvent siéger au niveau du mamelon et de l'aréole, formant là de petites nodosités peu douloureuses qui s'ouvrent assez vite et guérissent rapidement ; mais les plus fréquents sont les abcès *sous-cutanés* et surtout les *abcès glandulaires*.

Les premiers, consécutifs à une lymphangite, peuvent être multiples : ils forment sous la peau des nodosités qui se ramollissent et suppurent ; ils guérissent assez vite après avoir été vidés.

Les abcès glandulaires succèdent d'ordinaire à la galactophorite. La température, au lieu de tomber à la normale, reste stationnaire à 38 et 38°,5, ou monte aux environ de 39°; la malade a des frissons, de la céphalée; le sein est volumineux, tendu et douloureux. En un point, on sent un lobe dur et saillant: puis cette dureté diminue, fait place à de la fluctuation, la peau devient rouge, s'amincit, s'ulcère, et il s'écoule du pus en quantité plus ou moins grande. Mais souvent, tout n'est pas terminé, car les récidives sont fréquentes, et il n'est pas rare de voir huit ou dix abcès se développer successivement.

Après leur guérison, ils sont le siège de processus d'induration et de cicatrices, et la mamelle peut être perdue pour l'allaitement.

Le traitement est purement chirurgical: il consiste, tant que l'abcès est en formation, à appliquer des pansements humides, puis, quand la fluctuation existe, à inciser l'abcès et à le drainer.

Bien entendu, l'enfant sera retiré du sein dès le début. On lui donnera seulement le sein indemne, en y ajoutant ou non du lait stérilisé, suivant les cas: puis après la guérison, si l'état du sein le permet, on le fera téter de nouveau. Jeannin et Barlerin ont montré qu'à la suite d'abcès mammaires l'allaitement au sein a pu être conservé dans 18,9 p. 100 des cas.

Hygiène générale. — L'hygiène générale de la femme qui allaite a une grosse importance, car la continuation de l'allaitement en dépend bien souvent.

Ration alimentaire. — Une femme qui nourrit doit évidemment manger et boire plus qu'à l'état ordinaire. On a essayé de déterminer scientifiquement sa ration alimentaire. Forster, à la suite d'expériences nombreuses, déclare qu'elle doit absorber:

	Femme non nourrice.	Femme nourrice.
	gr.	gr.
Albumine	85 à 90	150 à 160
Graisses	40	100
Hydrates de carbone	320 à 350	400

Dans la pratique, la femme qui nourrit fera trois ou quatre repas par jour et ne changera que peu de choses à son régime habituel. Il est cependant certains aliments qu'elle ne doit prendre qu'en petite quantité et qu'il est même préférable de laisser complètement de côté; ce sont les conserves de toutes sortes, de poisson, de viande, de gibier; la charcuterie; les coquillages et les crustacés: les champignons, les asperges, les choux et tous les condiments, oignon, ail, échalote, piment, dont nous avons déjà signalé les inconvénients.

La viande ne sera pas donnée en trop grande quantité, car elle augmente dans de fortes proportions la valeur nutritive du lait, ce

qui peut produire des accidents chez le nourrisson. On fera au contraire une place importante aux féculents, qu'on donnera sous forme de purées.

Boissons. — Une nourrice a besoin de boire beaucoup en raison de la déshydratation de l'organisme produite par l'allaitement. Que doit-on lui faire boire ? En règle générale, on continue à lui donner ce qu'elle a coutume de prendre, vin, cidre, bière. Mais, en aucun cas, ces boissons ne doivent être données pures, car, si peu alcoolisées qu'elles soient, elles contiennent encore une trop forte proportion d'alcool, ce dernier pouvant déterminer des accidents chez l'enfant, puisque, nous l'avons déjà vu, l'alcool passe dans le lait. On ne doit pas dépasser comme ration journalière un demi-litre pour le vin et un litre pour le cidre et la bière. On a la fâcheuse habitude de donner aux nourrices, sous prétexte de les fortifier, des vins toniques, de quinquina, de kola, des vins vieux, etc.; or tout cet alcool ingéré a sur le nourrisson une influence déplorable ; il présente de la diarrhée, des vomissements, de l'agitation et quelquefois même des convulsions. Ces accidents disparaissent lorsqu'on supprime à la nourrice toute boisson alcoolique. L'alcool et les liqueurs seront donc complètement bannis. Il en est de même du thé et du café.

Dans l'intervalle des repas, pour calmer la soif, on donnera du lait, de la tisane d'orge ou de l'eau pure.

Médicaments qu'on peut donner. — Nous avons déjà étudié longuement cette question au chapitre du lait; nous y renvoyons le lecteur (p. 237).

Une question bien souvent posée au médecin est celle de l'emploi des purgatifs chez les nourrices. Lorsqu'une femme qui allaite est constipée et que les moyens ordinaires, lavements et laxatifs, ont échoué, il ne faut pas hésiter à donner un purgatif. Mais, comme les purgatifs salins provoquent une évacuation séreuse très considérable qui peut être préjudiciable à la sécrétion lactée, on doit plutôt avoir recours aux drastiques légers, comme l'huile de ricin, à la dose de 20 à 25 grammes.

Genre de vie. — La nourrice vivra d'une vie calme et paisible, en évitant autant que possible les émotions, celles-ci pouvant avoir une influence défavorable sur la sécrétion lactée (p. 257). Elle fera un exercice modéré et évitera les fatigues. Elle se couchera de bonne heure; c'est dire que pendant l'allaitement tous les actes de la vie mondaine, bals, soirées, théâtres, dîners, doivent être suspendus.

Il ne faut pas négliger les soins corporels; la nourrice doit se tenir extrêmement propre, prendre régulièrement des bains toutes les semaines ou au moins tous les quinze jours.

Quand une mère nourrit son enfant, les rapports sexuels ne

doivent pas être interdits. Ils ont cependant l'inconvénient d'exposer à une nouvelle grossesse et consécutivement à la cessation de l'allaitement.

Allaitement par une nourrice mercenaire.

Généralités. — Lorsqu'une mère ne peut allaiter son enfant, elle doit le confier à une nourrice, lorsque ses moyens pécuniaires le lui permettent. Cependant l'allaitement mercenaire n'est pas également indiqué dans tous les cas. La mère est quelquefois obligée de cesser l'allaitement au bout de trois, quatre, cinq mois, ou même plus tard; d'autres fois, c'est dès le début du nourrissage que cette nécessité se produit. La conduite à tenir varie dans les deux cas, Il est évident que, si la famille réclame impérieusement une nourrice, il n'y a qu'à s'incliner. Mais, si elle demande auparavant l'avis du médecin, il faut agir au mieux de tous les intérêts. Lorsque l'enfant a quatre ou cinq mois et qu'il est bien portant, lorsque surtout on n'est pas à une période de fortes chaleurs, on peut conseiller d'avoir recours à l'allaitement artificiel, quitte à prendre une nourrice s'il ne réussit pas: si, au contraire, on a affaire à un nouveau-né ou à un enfant très jeune, qui est faible, chétif, et qui se développe mal, si surtout on est en été, il ne faut pas hésiter, on doit donner à cet enfant une bonne nourrice.

Certes, on a fait bien des objections à l'allaitement mercenaire, au point de vue moral et social, et il est évident que l'enfant de la nourrice abandonné au loin est quelque peu sacrifié; je n'en veux pour preuve que l'effroyable statistique donnée par Pinard dans la thèse de son élève Petit (1895) : les enfants soumis à l'allaitement au sein par une nourrice à distance meurent dans la proportion de 71,50 p. 100; les enfants soumis à l'alimentation artificielle à distance, dans la proportion de 63 p. 100; tandis que la mortalité des enfants élevés au sein de leur propre mère est de 15 p. 100, et que celle des enfants élevés artificiellement, mais dans leur famille, est de 32 p. 100. Aussi peut-on dire que l'allaitement mercenaire est un mal, mais malheureusement un mal nécessaire.

Marfan, dans son *Traité de l'allaitement*, a écrit un excellent chapitre sur la situation des nourrices mercenaires (1).

Choix d'une nourrice. — Il existe deux sortes de nourrices : les nourrices *à distance* et les nourrices *sur lieu*.

Les *nourrices à distance*, qui emportent le nourrisson chez elles, élèvent l'enfant au sein ou au biberon. Dans le premier cas, qui seul

(1) Marfan, Traité de l'allaitement, 2e édit., p. 314.

nous occupe en ce moment, l'allaitement, si la femme est parfaitement honnête, si elle est bien surveillée, si surtout elle a du lait, peut donner de bons résultats. Mais, trop souvent, la nourrice soigne mal son nourrisson ; elle lui fait prendre dès les premiers temps toutes sortes d'aliments, soupes, bouillies, purées, etc. Aussi les résultats sont-ils déplorables. Il existe bien des médecins-inspecteurs qui visitent cette catégorie de nourrissons ; malheureusement, malgré tout leur dévouement, ils ne peuvent voir ces enfants assez souvent, et, entre deux visites, ceux-ci ont le temps de tomber malades et de succomber. De plus, comme le dit le médecin-inspecteur Mocquot (d'Appoigny), la visite à domicile ne donne souvent que l'illusion de la surveillance. Ce médecin est arrivé à de bien meilleurs résultats avec les Consultations de nourrissons qu'il a fondées dans l'Yonne. La mortalité des enfants qu'il a pu suivre ainsi de plus près est seulement de 2 à 3 p. 100. Nous y reviendrons plus loin en étudiant la loi Roussel et les Consultations de nourrissons.

Les *nourrices sur lieu* donnent d'ordinaire de bons résultats, mais à condition qu'elles soient surveillées de très près. Avant d'être introduites dans une famille, elles doivent faire l'objet d'un examen médical sévère.

Quelquefois la nourrice est retenue longtemps à l'avance ; on a alors le temps de la surveiller ou de la faire surveiller par le médecin de la localité ; on est ainsi mieux fixé sur sa valeur morale et nourricière. Mais il est bien rare qu'il en soit ainsi ; le plus souvent, il faut trouver la nourrice rapidement et s'adresser pour cela à des courtières.

Conditions qu'elle doit remplir. — *Age.* — Une nourrice ne doit être ni trop jeune, ni trop âgée. Quand elle est trop jeune, elle peut à un moment donné s'affaiblir, perdre son lait et être forcée d'interrompre l'allaitement. Évidemment on rencontre quelquefois des nourrices de dix-huit à dix-neuf ans, qui sont excellentes, mais c'est l'exception. Quand elles sont trop âgées et que, fatiguées par des grossesses et des allaitements antérieurs, elles ont leur organisme appauvri et délabré, elles ne donnent qu'un lait peu abondant et mauvais. Quelquefois cependant, entre trente et quarante ans, on peut trouver de bonnes nourrices. Pour un de nos enfants, nous n'avons pas hésité à en choisir une de trente-huit ans ; elle a été une nourrice parfaite.

Parité. — On choisira de préférence une multipare ayant déjà allaité un ou plusieurs enfants. On sera de cette façon beaucoup plus sûr qu'elle aura du lait en abondance et pendant plus longtemps. Cependant la question de parité ne doit pas faire écarter une nourrice primipare qui réunirait les autres conditions pour faire un bon allaitement.

Origine. — Une nourrice doit venir de la campagne. Il ne faut pas

prendre de femmes habitant la ville, ayant travaillé jusque-là dans une usine, dans un atelier ou ayant été pendant longtemps placées comme domestiques. Elles font d'ordinaire de médiocres nourrices.

Certaines régions ont la spécialité de fournir des nourrices : les Pays Flamands, la Bretagne, le Limousin, les Pays Basques, la Savoie, etc. Dans certaines contrées même (Nièvre), l'industrie nourricière a atteint un développement inouï, contre lequel on ne saurait trop protester, car il est une source de désastres pour ces régions où les enfants des « remplaçantes » meurent dans des proportions inconcevables.

Age du lait. — On pense généralement qu'à un nourrisson d'un âge donné il est préférable de donner une nourrice ayant un lait de cet âge. Certes, cela est préférable, mais il faut savoir qu'un écart même assez grand ne compromet pas l'allaitement, quand celui-ci est bien surveillé. De plus, il est assez difficile en pratique de réaliser cet idéal, car la loi Roussel ne permet à une nourrice de se placer que sous certaines conditions, tant que son enfant n'a pas atteint sept mois.

Lorsque l'enfant à nourrir est âgé de quelques mois, il est encore facile d' « assortir le lait ». Mais, quand on a affaire à un nouveau-né ou à un enfant âgé de quelques semaines seulement, c'est beaucoup plus difficile et même peu désirable. On peut cependant trouver des nourrices ayant un lait de moins de sept mois, puisque la loi Roussel permet aux femmes pouvant justifier que leur enfant est nourri au sein par une autre femme de se placer à n'importe quel moment.

On ne doit pas prendre une nourrice dont l'accouchement ne remonte pas au moins à deux ou trois mois, et cela pour plusieurs raisons. D'abord, au bout d'un ou deux mois, la femme n'est pas toujours remise de l'accouchement ; elle a quelquefois des pertes rouges ou blanches, et on ne sait pas encore d'une façon certaine si, chez elle, la lactation se fera dans de bonnes conditions. De plus, il faut à tout prix éviter de prendre une nourrice syphilitique ; or la syphilis de la nourrice n'est bien souvent reconnue que par l'examen de son enfant, et ce dernier peut ne présenter de stigmates de syphilis héréditaire que vers deux ou trois mois. On peut donc poser comme règle qu'on ne doit prendre comme nourrice qu'une femme accouchée depuis trois mois au moins.

Faut-il rejeter pour un tout jeune enfant une nourrice ayant un lait de six, sept, huit mois et plus. Nous ne le croyons pas, mais à la condition de ne pas abandonner la femme à elle-même et de surveiller l'allaitement de très près. Un tel lait présente en effet des modifications de composition qui le rendent plus nutritif ; comme, en outre, il est trop abondant pour le tout jeune nourrisson, celui-ci se suralimente rapidement et tombe malade. Un réglage et des soins judicieux peuvent éviter ces incidents.

Une de nos clientes a eu, à dix mois d'intervalle, deux fillettes qui ont été nourries par la même nourrice dans de bonnes conditions.

Toutes ces questions préjudicielles étant résolues, il s'agit d'examiner minutieusement la nourrice.

Examen général. — Une nourrice doit être robuste et bien portante. Certaines familles recherchent avant tout une belle prestance et une haute taille, dans un but inavoué de gloriole, pour que la toilette seye mieux à la nourrice. Tout en ne faisant pas fi de l'habitus extérieur, il vaudra mieux rechercher la santé. La trop grande maigreur et un embonpoint extrême sont également à éviter, car ils sont souvent incompatibles avec une bonne santé. La nourrice doit avoir l'aspect propre; et pourtant c'est une chose qu'elles réalisent assez peu quand elles se présentent, car elles ont soin de revêtir leurs vêtements les plus usagés et les plus sales, dans le but de les faire changer de suite après leur engagement par des neufs. Dans le public, on attache une grande importance à la couleur du teint et des cheveux, et on estime que les brunes font des nourrices bien supérieures aux blondes. En pratique, on ne doit pas en tenir compte. Seules les femmes rousses, dont la peau exhale, surtout en été, des odeurs fortes, doivent être systématiquement écartées.

On passe ensuite à l'examen des divers organes et appareils.

La *bouche* doit être inspectée en premier lieu; on examine soigneusement les lèvres, la face interne des joues, le fond de la gorge, les amygdales, le plancher de la bouche, afin d'y dépister la syphilis. Les *gencives* et les *dents* doivent être en bon état; et, si l'on peut accepter une nourrice qui a une ou deux dents légèrement cariées, il faut impitoyablement refuser celle dont toutes les dents ou presque toutes sont réduites à l'état de chicots, et dont la bouche n'est en somme qu'un foyer d'infection. Une telle femme est du reste sujette aux fluxions dentaires; elle mâche mal ses aliments et, par conséquent, digère mal.

Après avoir interrogé la nourrice sur ses antécédents héréditaires et personnels (ce qui bien souvent est inutile lorsqu'elles ont quelque chose à cacher), on passe à l'examen des *poumons*. Il faut en effet dépister par tous les moyens possibles la tuberculose, et non seulement la tuberculose pulmonaire, mais aussi les tuberculoses locales en évolution ou guéries. C'est dire qu'après une percussion et une auscultation minutieuses on doit explorer le *système ganglionnaire* et voir s'il n'existe pas quelque adénopathie cervicale ou des traces d'abcès froids. Ce sont là des vices rédhibitoires.

L'auscultation du *cœur* ne doit déceler aucune affection organique.

Si, dans le cours d'un nourrissage, la venue des *règles* ne doit pas faire renvoyer une nourrice, on doit éliminer celles qui sont mensruées au moment où elles se placent.

Examen local. — On ne doit pas rechercher les mamelles les plus volumineuses, car elles contiennent surtout du tissu adipeux. Ce dont il faut tenir compte, c'est de la glande elle-même, dont on doit sentir les lobes durs et irréguliers faire saillie sous la peau.

Chez une bonne nourrice, on doit apercevoir un réseau veineux sous-cutané très développé.

Le mamelon doit être saillant, facile à prendre, et la pression doit faire jaillir le lait comme d'une pomme d'arrosoir. Bien entendu, des gerçures du mamelon feront écarter une nourrice; du reste, en prenant seulement des femmes dont le lait a deux ou trois mois au moins, on échappera à peu près sûrement à cette complication.

Examen du lait. — C'est là un examen qu'on néglige d'habitude. Jamais ou presque jamais on ne cherche à se rendre compte de la qualité du lait qu'un enfant va absorber pendant tout un nourrissage : et pourtant la chose a son importance, car, grâce à cet examen, on peut éviter des accidents regrettables dans la marche de l'allaitement, et en particulier des changements de nourrice.

Certes, on voit quelquefois examiner le lait recueilli dans le creux de la main ou dans une cuiller; mais ce n'est là qu'un simulacre d'examen. Peut-on dire de ce qu'un lait paraît plus clair ou plus épais qu'il sera plus ou moins nourrissant? Non certes, car on sait que la constitution et l'aspect du lait varient suivant qu'il est recueilli au début ou à la fin de la tétée, le matin ou le soir. Même le procédé du compte-goutte de Hélot (de Rouen) ne donne que des renseignements très erronés. Il n'y a donc que l'analyse chimique qui compte, et, chaque fois qu'on le pourra, on la fera faire sérieusement. Comme le lait n'a pas la même composition à tous les moments de la journée et au cours d'une même tétée, on suivra, pour recueillir le lait destiné à l'analyse, les conseils de Michel, c'est-à-dire qu'on prendra 20 grammes au commencement d'une tétée du matin, 20 grammes au milieu d'une tétée de midi, et 20 grammes à la fin d'une tétée du soir.

A défaut d'analyse, on peut suivre le conseil que donne Marfan, d'examiner le lait au microscope. On constate ainsi l'état des globules de beurre et la présence ou l'absence des corpuscules du colostrum.

Examen de l'enfant. — On ne doit jamais prendre une nourrice sans voir et examiner son enfant. Si l'examen chimique et microscopique du lait est utile pour connaître les qualités de ce liquide, l'examen de l'enfant est absolument indispensable pour apprécier la valeur de la nourrice. Mais il faut bien savoir que certaines nourrices présentent des enfants qui ne sont pas les leurs; on doit donc toujours se faire remettre l'extrait de naissance, ainsi que le certificat du médecin de la localité où habite la nourrice; avec ces précautions, on aura moins de chances d'être trompé. Nous avons connu une

nourrice dont l'enfant était mort en naissant et qui avait élevé pendant quatre mois celui d'une de ses voisines. Sur les conseils d'une courtière, elle se présenta à nous avec cet enfant, comme s'il était le sien. Elle fut agréée. Quinze jours ou trois semaines après, prise de remords, elle avoua le fait ; elle fut conservée cependant et fit tout le temps de l'allaitement une excellente nourrice.

Le nourrisson ne doit présenter aucune trace de maladies, pas plus qu'aucun stigmate de syphilis héréditaire (coryza, pemphigus, fissures, etc.).

Gras, ferme, présentant des plis et des fossettes, l'enfant doit être gai, vif dans ses mouvements et avoir la peau douce, sans rougeur d'aucune sorte. Si au contraire il est maigre, souffreteux, s'il a la figure ridée, des selles vertes ou grumeleuses, de l'érythème au niveau des fesses et des cuisses, même si la mère paraît avoir du lait en abondance, il ne faut pas l'accepter, elle est presque sûrement mauvaise nourrice.

Si la nourrice paraît réunir toutes les conditions voulues, il est une autre précaution qu'il faut prendre : on doit mettre son enfant au sein, le peser avant et après la tétée, pour voir quelle quantité de lait il prend dans un temps donné.

La nourrice sera enfin acceptée.

Incidents de l'allaitement mercenaire. — La plupart des incidents qui se produisent pendant l'allaitement mercenaire sont évidemment les mêmes que ceux qui viennent troubler l'allaitement maternel. On n'aura donc qu'à se reporter à tout ce que nous avons dit à ce sujet. Cependant, du fait de la nourrice même, il peut s'en produire quelques-uns, qu'il nous faut indiquer en passant, pour pouvoir y remédier facilement.

L'enfant qui quitte une nourrice pour en prendre une autre ne fait ordinairement pas de difficultés pour accepter le sein. Quelquefois cependant, surtout quand il est avancé en âge, il le refuse. On a beau lui mettre le mamelon dans la bouche et faire couler du lait, on n'obtient aucun résultat; il ne reconnaît pas sa nourrice et ne veut pas téter. Ordinairement, avec un peu de patience, on arrive à lui faire accepter le sein, en le laissant quelques heures sans nourriture. Mais parfois la résistance est extraordinaire, et il faut user de ruses. On arrivera à un résultat en habillant la nouvelle nourrice avec les vêtements de l'ancienne, ou en faisant téter l'enfant dans une chambre noire. Il est rare qu'on soit obligé de recourir à l'allaitement artificiel.

Il est fréquent d'observer chez une nourrice, pendant les premiers jours, une diminution de la sécrétion lactée. C'est alors que la famille affolée, considérant que le médecin a accepté une mauvaise

nourrice et faisant retomber sur cette dernière la responsabilité de la diminution du lait, propose d'en chercher une nouvelle. Or, si le lait d'une nourrice qui vient de se placer diminue, c'est là un fait habituellement passager, qui ne doit pas la faire renvoyer, car, avec une autre, le même fait se reproduirait. La diminution de la sécrétion lactée a des causes multiples. L'enfant qui trouve dans les seins de la nourrice une quantité de lait beaucoup plus abondante que celle dont il a besoin tète faiblement et se contente de prendre ce qui lui arrive sans aucune peine. Dans ces conditions, la montée du lait ne se fait pas, faute de succions énergiques, et le lait diminue. C'est ce qui arrive fréquemment quand le nourrisson est un débile ou un prématuré; dans ce cas même, la sécrétion peut se tarir complètement. On comprend donc l'utilité qu'il y a, avec de tels nourrissons, à garder dans la famille l'enfant de la nourrice; celui-ci, tétant sa mère deux ou trois fois par jour vigoureusement, entretient la sécrétion lactée. Même avec un nourrisson tétant faiblement, il est rare qu'après la diminution du début le lait ne devienne pas plus abondant; au bout de quelques jours, en effet, l'enfant fait au sein de plus pressants appels, il tète avec plus d'énergie, et le lait revient peu à peu à son étiage normal.

D'autres raisons peuvent encore expliquer la baisse du lait pendant les premiers jours du nourrissage. La femme qui a allaité son enfant pendant plusieurs mois et qui le laisse pour en allaiter un autre, qui de plus a quitté son foyer et sa famille pour venir dans une maison où elle ne connaît personne, est quelquefois prise de chagrin, pleure et se désespère. Il n'en faut pas davantage pour diminuer la sécrétion lactée. Aussi, pendant cette période d'acclimatation, doit-on s'efforcer de rendre à la nourrice la vie douce, de ne pas la gourmander hors de propos et surtout la menacer d'un renvoi à la moindre faute. Le médecin est du reste quelquefois obligé d'intervenir en sa faveur.

La nourrice, qui jusque-là a vécu à la campagne, au grand air, éprouve quelque difficulté à vivre dans l'atmosphère confinée des appartements des villes; elle s'étiole, s'anémie, et la sécrétion lactée s'en ressent. Il faut donc la faire sortir le plus souvent possible.

Lorsqu'une nourrice ayant un lait déjà ancien allaite un tout jeune enfant, celui-ci peut présenter des troubles digestifs qui tiennent moins à la composition du lait qu'à l'abondance des tétées. On est porté, dans les familles, lorsque, dès les premiers jours, on voit les selles devenir vertes et l'enfant diminuer, à croire que le lait de la nourrice est de mauvaise qualité. Il n'en est rien. La balance rend dans ce cas de grands services : on pèse le nourrisson avant et après chaque tétée; si les prises de lait sont exagérées, on diminue la durée des tétées jusqu'à ce qu'elles deviennent normales. Si, après ces précautions, les troubles digestifs continuent, on

ne laisse pas faire des tétées aussi longues, et on donne à l'enfant de l'eau bouillie, de façon à diluer le lait trop riche en matériaux nutritifs. Du reste, ces troubles guérissent souvent d'eux-mêmes, en raison de l'hypogalactie qui suit d'ordinaire l'hypergalactie du début.

Régime et genre de vie de la nourrice. — Les femmes qui viennent de la campagne pour allaiter en ville subissent un brusque changement de régime. Chez elles, elles se nourrissent surtout de soupes et de légumes ; la viande n'entre que pour une faible part dans leur alimentation, et pourtant elles ont du lait en abondance. En ville, au contraire, on leur donne toute la viande qu'elles désirent, dans l'espoir que leur lait sera plus abondant et plus nutritif, et les légumes ne forment plus qu'une partie infime de leur nourriture.

Le résultat ne se fait guère attendre; au bout de trois ou quatre semaines, quelquefois plus tôt, la nourrice prend de l'embonpoint et engraisse : mais, par contre, son nourrisson maigrit. Si alors on pèse les tétées, on voit que les seins ne fournissent presque plus de lait et que l'enfant n'est plus suffisamment alimenté. Il faut au plus vite redonner à la nourrice une alimentation plus en rapport avec ses habitudes, pour enrayer, s'il en est temps encore, la disparition du lait.

Il faut exiger de la nourrice qui entre dans une famille l'engagement de rester pendant toute la durée de l'allaitement sans revoir son mari. Évidemment, au point de vue social, c'est un des nombreux points faibles de l'allaitement mercenaire ; il y a quelque chose de choquant et d'inhumain dans cette interdiction, et cependant cet éloignement est une nécessité, la grossesse pouvant compromettre l'allaitement. Si une mère qui devient enceinte pendant qu'elle nourrit son propre enfant peut, en s'aidant de l'allaitement artificiel, continuer quelque temps à donner le sein, cela n'est pas possible pour une nourrice, qui ne remplit plus alors les fonctions pour lesquelles elle a été appelée.

Lorsqu'une nourrice a ses règles, doit-on la renvoyer? Nous avons déjà traité très longuement cette question à propos de l'allaitement maternel (p. 258); nous n'en dirons que quelques mots. Deux cas peuvent se présenter : ou bien l'on se trouve au début de l'allaitement, ou bien ce dernier est déjà passablement avancé. Dans le premier cas, si la diminution de la sécrétion lactée est trop considérable, si l'enfant maigrit dans de fortes proportions, s'il a des troubles digestifs durables, il n'y a pas à hésiter, le renvoi s'impose. Dans le second cas, si la courbe du poids ne s'abaisse qu'au moment des époques menstruelles pour se relever aussitôt après, on peut garder la nourrice en l'aidant au besoin, c'est-à-dire en

instituant l'alimentation mixte. Cela vaut mieux que de changer de nourrice. Quoique ce changement n'ait pas tous les inconvénients qu'on lui a attribués, il est certain qu'un enfant ainsi ballotté de nourrice en nourrice a bien des chances de péricliter.

Syphilis et allaitement mercenaire. — En étudiant l'allaitement maternel, nous avons déjà dit un mot de cette question si importante, et nous avons posé comme un principe absolu qu'une mère syphilitique devait nourrir son enfant, à moins qu'elle ait été infectée dans les deux derniers mois de sa grossesse (loi de Profeta). Dans ce dernier cas, en effet, l'enfant peut naître sain et s'infecter en tétant sa mère; on ne laissera donc pas celle-ci allaiter, mais on ne confiera pas non plus le nouveau-né à une nourrice; c'est à l'allaitement artificiel seul qu'on aura recours.

On sait qu'un père syphilitique peut procréer un enfant syphilitique, alors que la mère paraît rester saine. Que faut-il faire dans ce cas? Doit-on laisser la mère allaiter? Ou faut-il recourir à l'allaitement artificiel?

La loi de Baumès-Colles répond à cette interrogation : *une mère saine d'apparence ne prendra pas la syphilis de son enfant syphilitique.* Cette loi est vraie dans la grande majorité des cas; on a signalé cependant quelques exceptions : Gaucher, James, d'autres encore ont observé des nourrissons syphilitiques qui, en tétant leur mère, l'ont syphilisée, la syphilis commençant alors par un chancre de la mamelle. Mais, nous le répétons, c'est là un fait absolument exceptionnel. L'allaitement par la mère doit être la règle.

Malheureusement celui-ci n'est pas toujours possible. Soit par mauvaise volonté, soit par impossibilité absolue, l'allaitement maternel est rejeté ; comme l'élevage au biberon ne donne dans ce cas que de mauvais résultats, la famille demande le secours d'une nourrice. C'est alors que le médecin, pris entre la famille et la nourrice, peut se trouver dans une situation véritablement embarrassante, quelquefois même angoissante.

Plusieurs cas peuvent se présenter :

1° *La mère est syphilitique.* — En aucun cas, même si l'enfant paraît sain, même si l'infection maternelle remonte aux deux derniers mois de la grossesse, on ne doit confier l'enfant à une nourrice. La mère ne voulant ou ne pouvant nourrir, on doit donner le biberon à l'enfant. Si celui-ci présente des stigmates non douteux de syphilis, on peut le confier à une nourrice syphilitique. Mais c'est là un moyen rarement accepté par les parents.

2° *Le père est syphilitique.* — Dans ce cas encore, que l'enfant paraisse sain ou qu'il soit contaminé, on ne doit pas le donner à une

nourrice. Quelques médecins cependant (Fournier, Marfan) le permettent, quand, l'enfant étant sain, le père remplit certaines conditions : lorsqu'il est sain actuellement, lorsque la syphilis remonte à dix ans au moins, et qu'elle a été particulièrement bénigne, lorsqu'aucun accident ne s'est montré depuis sept ou huit ans, et qu'un traitement a été appliqué d'une façon méthodique et intensive pendant toute cette période. A ces conditions seulement, on peut espérer que l'infection syphilitique est éteinte ou si atténuée que la transmission à l'enfant n'a pu se produire, et que celui-ci non syphilitique peut être confié à une nourrice. Il faut cependant faire quelques réserves à ce sujet.

Difficultés pour le médecin; certificats. — Le médecin doit donc imposer son *veto* dans tous les cas où il reconnaît qu'une nourrice peut être infectée par son nourrisson. Mais cette défense ne va pas sans produire quelquefois des incidents fort ennuyeux pour le médecin. Il peut arriver, en effet, que le père soit seul syphilitique et que la mère n'ait aucune connaissance de l'infection de son mari : il faut dans ce cas qu'elle continue à l'ignorer, ce qui est chose bien difficile quand elle ne peut nourrir. Il faut en effet interdire l'allaitement par une nourrice et mettre l'enfant au biberon, même s'il n'est pas en bonne santé : et, lorsque la mère et toute la famille réclament à grands cris une nourrice, il faut trouver et donner des raisons pour la refuser. Le médecin doit alors trouver un auxiliaire précieux dans le père, qu'il a prévenu des dangers que ferait courir à une nourrice un tel allaitement.

Si le médecin laisse sans protester une nourrice saine allaiter un enfant syphilitique ou issu de parents syphilitiques, dans le cas de contamination sa conduite est non seulement répréhensible au point de vue moral, mais même elle tombe sous le coup du Code pénal. « Il a même été déclaré par la Cour de Dijon (jugement du 14 mai 1868) que le médecin qui, sciemment, laisse ignorer à une nourrice les dangers auxquels l'expose l'allaitement d'un enfant atteint de syphilis congénitale peut être déclaré responsable du préjudice causé par sa réticence » (Vinay).

Que doit-il faire alors si, malgré ses conseils, la famille persiste dans son dessein de prendre une nourrice ? Il doit, dit Fournier, tout en ne dévoilant pas à la nourrice la maladie dont est atteint l'enfant et, par conséquent, sans violer le secret professionnel :

« 1° Formuler par écrit le traitement et l'hygiène qu'il conseille ;

« 2° Ajouter au-dessous de cette formule : Impossibilité absolue de continuer l'allaitement par la nourrice, dater, signer, puis en se retirant, remettre au père la prescription et lui rappeler en quelques mots la situation. »

La responsabilité du médecin sera donc dégagée. Une autre précaution le couvrira encore mieux: elle consiste à écrire en double

cette ordonnance, à la faire contresigner par le père si possible et à en garder un exemplaire par devers soi.

La responsabilité médicale peut être engagée dans d'autres conditions. Lorsqu'un nourrisson est placé en nourrice à la campagne, le médecin est souvent appelé à certifier que l'enfant est en bonne santé et n'est atteint d'aucune maladie contagieuse. Or, s'il est possible d'affirmer qu'au moment de l'examen l'enfant est sain, il est au contraire impossible de dire si, dans un temps plus ou moins éloigné, il ne présentera pas des symptômes de syphilis héréditaire, celle-ci pouvant donner lieu à des accidents très tardifs. Des nourrissons ont pu en effet contaminer tardivement leur nourrice, et quelques médecins ont été poursuivis pour de pareils faits. Aussi Ch. Leroux propose-t-il pour le certificat la rédaction suivante :

« Je, soussigné..., après avoir examiné séparément M. et Mme X..., après avoir obtenu d'eux l'affirmation formelle qu'ils n'ont jamais été atteints de syphilis, après avoir constaté qu'il n'existe chez eux aucun symptôme de syphilis à la date du ... non plus que d'autre maladie contagieuse, déclare que l'enfant issu des parents ci-dessus dénommés ne présente à la date du ... aucun symptôme de syphilis ni d'autre maladie contagieuse.

« Déclare en outre que mon certificat n'engage en rien l'avenir dans le cas où des symptômes ultérieurs de maladie contagieuse viendraient à se développer. Sous le bénéfice de cette réserve expresse, je certifie qu'à ce jour l'enfant peut être confié à une nourrice. »

Il nous semble qu'on ne peut rien reprendre à la rédaction de ce certificat, qui dégage de façon formelle la responsabilité du médecin.

Celui-ci peut être parfois fort embarrassé, quand, sans connaître la famille de l'enfant, il est consulté par une nourrice qui soupçonne la syphilis chez son nourrisson. Voici ce que dit Marfan à ce sujet : « Il s'inspirera des préceptes formulés par A. Fournier. Deux cas peuvent se présenter, suivant qu'il s'agit d'une nourrice à distance ou d'une nourrice sur lieu.

« *Premier cas.* — Une nourrice, à la campagne, ayant remarqué des symptômes suspects chez l'enfant qu'elle allaite et dont la famille est absente, demande conseil au médecin de la localité. Celui-ci doit examiner l'enfant, et, s'il constate la syphilis, prescrire le traitement, ordonner de cesser l'allaitement, prévenir soigneusement la femme des dangers de contagion multiples que le nourrisson, même sevré, fera courir à son entourage. Par contre, sans se soucier de l'interprétation qu'on pourra donner à ses réticences, il ne devra ni donner la raison pour laquelle il fait cesser l'allaitement, ni révéler le diagnostic de la maladie, ni l'inscrire sur le livret de la nourrice. Et cela, parce qu'en révélant, d'une façon quelconque, la maladie de l'enfant,

il n'ajouterait rien à la préservation de la nourrice, et que, d'autre part, il révélerait du même coup la syphilis des parents, dont le secret lui est rigoureusement imposé.

« *Deuxième cas.* — Une nourrice sur lieu, c'est-à-dire résidant dans une famille, a remarqué chez l'enfant des boutons suspects et vient demander s'il y a danger pour elle à continuer l'allaitement. Refuser de donner la consultation, conseiller à la nourrice d'aller chercher la famille de l'enfant ou de provoquer une consultation du médecin de la famille, c'est l'exposer d'une façon certaine à la contamination. Cette femme, en effet, sait bien que la famille ne consentira pas à se soumettre à une semblable injonction ; elle se résignera, patientera et courra droit à la vérole. Examiner l'enfant, et, s'il est syphilitique, déclarer à la nourrice le danger qui la menace est donc le seul parti que doive prendre ici le médecin. Mais, d'autre part, il ne doit ni donner le diagnostic de la maladie de l'enfant, ni délivrer d'ordonnance pour celui-ci, ni délivrer de certificat à la nourrice, attendu que la connaissance de la maladie est inutile à la préservation de la nourrice, qu'il n'a pas le droit de dire le nom de la maladie de l'enfant, puisque ce serait révéler la maladie des parents dont il a eu connaissance dans l'exercice de sa profession, et que le certificat n'aurait rien à voir avec le but poursuivi et pourrait être exploité par la nourrice comme moyen de chantage ou d'intimidation envers la famille du nourrisson. »

Donc, lorsqu'une nourrice saine allaite un enfant qui présente, dans le cours du nourrissage, des traces nettes d'hérédo-syphilis, il faut faire cesser l'allaitement, dans l'espoir que la contagion n'aura pas eu le temps de se faire. Mais, si la nourrice présente une ulcération non douteuse de la mamelle, on doit lui déclarer le mal dont elle est atteinte et, en même temps, lui dire que son état ne peut plus s'aggraver, et qu'il est de son intérêt de continuer à nourrir l'enfant qu'on lui a confié. Il faut qu'elle sache aussi qu'il lui est absolument interdit de prendre un autre nourrisson qu'elle pourrait contagionner à son tour, s'exposant ainsi elle-même à des poursuites. La famille doit évidemment une compensation pécuniaire à la nourrice, sous peine de voir celle-ci lui intenter un procès en dommages et intérêts, procès qui se termine toujours par la condamnation de la famille.

Si un enfant hérédo-syphilitique peut contaminer sa nourrice, l'inverse peut se produire, et une nourrice syphilitique peut contaminer l'enfant qu'elle allaite. Il est assez rare cependant qu'une femme présentant une syphilis manifeste puisse se placer comme nourrice, les multiples examens auxquels d'ordinaire on la soumet la font vite reconnaître et écarter. Mais il peut arriver qu'une nourrice, qui vient d'allaiter un enfant syphilitique, se replace avant que les accidents primitifs aient fait leur apparition ; elle est encore dans la

période d'incubation. Bientôt, un chancre du sein se montre. Que faut-il faire? Voici les conseils que donne Fournier : on doit suspendre l'allaitement et séparer l'enfant de la nourrice pour qu'il ne soit pas contaminé au cas où il ne le serait pas encore. Cette suspension de l'allaitement peut n'être que provisoire : si des accidents spécifiques se montrent chez l'enfant, il n'y a aucun inconvénient à faire reprendre l'allaitement par la même nourrice. Si l'enfant reste indemne, la nourrice est définitivement renvoyée et l'enfant mis au biberon.

ALLAITEMENT ARTIFICIEL

Généralités. — L'allaitement maternel doit être la règle; à son défaut, on institue l'allaitement mercenaire ou mixte. C'est seulement lorsque ces derniers sont impossibles qu'il faut recourir à l'*allaitement artificiel.* Celui-ci consiste à donner à l'enfant, à la place du lait de femme, du lait d'un animal. Nous aurons plus loin à examiner la valeur respective du lait de quelques espèces animales pour voir celui qui convient le mieux au nourrisson.

L'allaitement artificiel peut se faire de deux façons, suivant que le lait est pris directement au pis de l'animal, ce qui est rare, ou qu'il est donné après la traite dans un récipient approprié, biberon, tasse, cuiller, etc.; c'est le procédé le plus habituel.

Les statistiques que nous avons données au cours de notre étude sur l'allaitement montrent que cette façon d'alimenter l'enfant est de beaucoup inférieure aux autres; les enfants au biberon meurent douze fois plus que les enfants au sein, par suite de la fréquence de la gastro-entérite. Or, les recherches entreprises dans ces quinze dernières années ont montré les causes de cette effrayante mortalité et permis par là même d'y remédier dans une large mesure; si l'allaitement artificiel est dirigé avec tout le souci des règles de l'hygiène infantile, il donne des résultats qui, sans être aussi bons que ceux de l'allaitement au sein, sont cependant très satisfaisants. A sa Consultation de nourrissons de la Charité, Maygrier, pendant les années 1898 à 1901, n'a eu aucun décès par gastro-entérite. Budin, Bresset, de nombreux pédiatres et nous-même, avons obtenu des résultats identiques. L'étude de l'allaitement artificiel offre donc une grande importance. Nous y insisterons d'une façon toute particulière.

Indications de l'allaitement artificiel. — Les développements que nous avons donnés en étudiant les contre-indications de l'allaitement maternel nous dispenseront à ce sujet d'entrer dans les détails.

Certaines femmes ne peuvent allaiter parce que leur sécrétion

lactée est insuffisante ou nulle et que leurs ressources ne leur permettent pas de prendre une nourrice. Ces femmes à sécrétion lactée insuffisante sont en très petit nombre, si l'on s'en rapporte aux recherches de Mme Dluski. Cet auteur, examinant les hospitalisées de la Clinique Baudelocque, a constaté que, sur 100 femmes saines, se trouvant dans les conditions voulues d'alimentation et de repos, 99 avaient des chances de pouvoir nourrir leur enfant. Elle conclut ainsi :

« 1° Les femmes, à peu d'exceptions près, peuvent être toutes de bonnes nourrices ; 2° plus des quatre cinquièmes des femmes le sont dès le début de l'allaitement; 3° presque toutes les femmes le deviennent après un temps plus ou moins long ; 4° les cas d'agalactie sont excessivement rares, l'agalactie absolue n'existe pas. » Nous avons déjà dit ce que nous pensions de cette dernière assertion.

Dans la pratique urbaine, il n'en est pas ainsi ; d'après Marfan, la proportion des mères saines qui sont dans l'impossibilité physique d'allaiter est de 10 p. 100 environ.

Quand les mères ne peuvent ou ne veulent prendre une nourrice mercenaire, elles doivent avoir recours à l'allaitement artificiel.

Les malformations des mamelons, les gerçures et les crevasses, peuvent, nous l'avons vu, nécessiter l'emploi du biberon. Mais c'est la santé générale qui entrave surtout l'allaitement, qu'on ait affaire à une maladie chronique (tuberculose, cardiopathies mal compensées), ou à une maladie aiguë intercurrente nécessitant la suspension des tétées.

Il y a enfin la catégorie beaucoup trop nombreuse des femmes que leur situation sociale met dans l'impossibilité de nourrir leur enfant. Les ouvrières d'usine et d'atelier, les domestiques sont dans ces conditions : celles-ci, dit Mesnil, « n'ont pas de domicile particulier, les autres en sont absentes toute la journée. Comment donneraient-elles le sein ? La place qu'elles occupent est leur seul moyen d'existence ; aussi y tiennent-elles et font-elles tout pour la garder. Or l'allaitement au sein, et par conséquent la vie en commun avec leur enfant, la leur ferait perdre. Voilà pourquoi elles sont obligées de se séparer de celui-ci dès sa naissance... C'est pour cette place qu'elles doivent reprendre le travail et regagner l'usine peu de jours après l'accouchement, heureuses encore de la retrouver... », quand leur absence a été un peu longue. A Lille, la proportion des femmes qui, pour cette raison, ne peuvent nourrir leur enfant au sein est du tiers environ. Ces enfants restent d'ordinaire à la maison, confiés aux soins des grands-parents ou d'une voisine; leur alimentation étant mal surveillée, ils sont guettés par la gastro-entérite, à laquelle beaucoup succombent.

A côté de ces femmes qui ne nourrissent pas, parce que matériellement elles ne le peuvent pas, il faut placer celles qui, à un degré

plus élevé de l'échelle sociale, ne veulent pas nourrir, désertant ainsi leur devoir le plus sacré. C'est à celles-ci que doit s'adresser la campagne en faveur de l'allaitement maternel, et c'est affaire aux accoucheurs et aux médecins de leur persuader que leur intérêt et celui de leur enfant est de nourrir et que l'allaitement mercenaire et surtout l'allaitement artificiel ne doivent être considérés que comme des moyens d'exception.

Les enfants qui ne peuvent prendre le sein par suite d'une malformation de la cavité buccale doivent être nourris artificiellement. Il en est de même des nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire ou issus de parents syphilitiques et par conséquent en suspicion d'accidents spécifiques à venir, lorsque la mère ne peut les nourrir. Ils ne doivent pas être mis au sein d'une nourrice, mais élevés artificiellement.

Il en est enfin quelques-uns qui ne peuvent supporter le lait de femme. Budin a rapporté un fait de ce genre vraiment typique : un nouveau-né pesant 4 800 grammes fut mis au sein d'une bonne nourrice ; mais, après chaque tétée, il avait des menaces de syncope. On lui donna alors du lait d'ânesse, qu'il supporta très bien. Au bout de quelques jours, il fut mis au sein d'une autre nourrice. Les mêmes accidents reparurent, et l'on dut de nouveau avoir recours au lait d'ânesse. Celui-ci, étant mal digéré après quelques semaines, on mit l'enfant au lait de vache stérilisé. Il le supporta très bien et s'éleva normalement. Ces faits-là sont rares. Bar en a publié une observation fort intéressante, et nous-même avons observé un cas tout à fait analogue. Dans de pareilles conditions, il ne faut pas hésiter à avoir recours à l'allaitement artificiel.

Étude de quelques laits qui peuvent servir à l'allaitement artificiel. — Le nombre des espèces animales dont on peut utiliser le lait est limité à trois ou quatre. La vache, l'ânesse, la chèvre et la brebis sont les seules femelles auxquelles on puisse avoir recours. Mais le lait de vache presque seul est utilisé, à cause de la facilité avec laquelle on s'en procure et de son prix peu élevé. Les autres laits peuvent cependant rendre service dans des circonstances spéciales.

Lait d'ânesse. — Il a la composition suivante (1) :

Caséine et albuminoïdes.	Beurre.	Lactose.	Sels.
16 gr.	18 gr.	60 gr.	5 gr.

On voit donc qu'il se rapproche beaucoup du lait de femme. La proportion de beurre est seule différente ; le lait d'ânesse en contient

(1) Pour tous les laits que nous étudions, la proportion des aliments constituants est calculée par rapport au litre.

très peu. Il constitue un lait très léger, peu nutritif, qui doit être réservé aux nourrissons qui n'ont pas dépassé le premier mois ou aux prématurés. Ces enfants le digèrent et l'assimilent en effet avec une grande facilité. Plus tard, quand ils ont trois ou quatre mois, l'usage exclusif de ce lait donne de mauvais résultats ; le nourrisson peut se maintenir en bonne santé, mais il ne s'accroît pas.

Ce qui a contribué à le faire rejeter comme aliment ordinaire du nourrisson, c'est sa cherté. Il revient en effet à 5 ou 6 francs le litre. De plus, il a l'inconvénient de s'altérer très rapidement; « on admet, bien que pour Péhu cela soit assez contestable, qu'il ne peut subir aucune cuisson et, *a fortiori*, pas de stérilisation ». Il ne peut donc être conservé et doit être pris par l'enfant au moment de la traite ou très peu de temps après.

L'allaitement au pis de l'animal, après avoir été employé par Parrot aux Enfants-Assistés, est aujourd'hui complètement abandonné.

Lait de chèvre.— Depuis que Tarnier, en 1880, a rejeté d'une façon formelle l'usage du lait de chèvre, celui-ci n'a pour ainsi dire plus été employé. Ce n'est que tout récemment que certains médecins, comme Boissard, Raimondi, Barbellion, ont essayé de le réhabiliter et ont protesté contre son abandon.

Ce qui a fait rejeter son emploi, c'est sa composition chimique, bien différente de celle du lait de femme :

Caséine et albuminoïdes.	Beurre.	Lactose.	Sels.	(Marfan.)
40 gr.	45 gr.	50 gr.	7 gr.	

Comme on le voit, la proportion de beurre et surtout de caséine est considérable, beaucoup trop forte pour le tube digestif de l'enfant.

Mais les auteurs ci-dessus ont montré que la composition du lait variait suivant les différentes espèces de chèvres, que le lait de certaines d'entre elles se rapprochait beaucoup du lait de femmes, et qu'en s'adressant aux races alpines, suisses ou cachemiriennes et par une alimentation appropriée, on pouvait obtenir un lait encore plus voisin du lait féminin et contenant :

Caséine et albuminoïdes.	Beurre.	Lactose.	Sels.	(Barbellion.)
21 gr.	41 gr.	50 gr.	7 gr.	

Le lait de chèvre a l'avantage de pouvoir être donné cru, immédiatement après la traite, puisque la chèvre s'acclimate très facilement dans les villes et fournit du lait en abondance. De plus cet animal est à peu près réfractaire au bacille de Koch, ce qui garantit l'enfant d'une infection tuberculeuse d'origine intestinale. Enfin, au point de vue de son assimilation, ce lait est,

paraît-il, comparable au lait de femme; mais ce fait est contesté par Michel (1902).

Quoi qu'il en soit, ce lait peut rendre des services, plus peut-être que le lait d'ânesse, car il est plus nourrissant, et son emploi peut être continué plus longtemps.

Si le lait de chèvre donné au biberon fournit d'assez bons résultats, il en donne de bien meilleurs lorsqu'il est pris par l'enfant au pis même de l'animal. C'est là un moyen assez souvent employé dans les campagnes; nous connaissons plusieurs enfants qui ont été élevés ainsi et dans de bonnes conditions. Il est évident que, de cette façon, le lait arrive à l'enfant complètement aseptique (à condition que les trayons aient été préalablement lavés) et à une température convenable; il ne subit donc pas de modifications, comme celui qu'on donne aux enfants longtemps après la traite.

On a accusé (Marfan) les nourrissons ainsi alimentés d'être bouffis et pâles, d'avoir le ventre gros et flasque et de porter des stigmates de rachitisme. Il est probable que ces troubles doivent être rapportés à la suralimentation, ou, si l'on n'a pas choisi une espèce sélectionnée, à la trop grande richesse du lait en beurre et surtout en caséine.

Avec des chèvres d'espèces déterminées, avec une surveillance étroite, on peut arriver par ce mode d'allaitement à de bons résultats.

Lait de vache. — Nous étudierons successivement sa *composition*, ses *falsifications* et les *moyens de les rechercher*, et nous terminerons par l'étude des *procédés qui permettent de reconnaître un bon lait.*

Composition du lait de vache. — Le lait de vache contient les mêmes éléments que le lait de femme, mais ces éléments présentent quantitativement et qualitativement des modifications importantes.

Matières albuminoïdes. — Elles sont au nombre de trois : la *caséine*, la lactalbumine et la lacto-globuline, ces deux dernières étant cependant niées par Duclaux. La caséine se coagule sous l'influence d'un ferment qui existe dans l'estomac des jeunes mammifères, la *présure* (lab-ferment, pexine). Le coagulum obtenu est compact et se moule sur le vase qui le renferme. Le lait de vache contient 33 grammes de matières albuminoïdes.

Lactose. — La *lactose* du lait de vache ne diffère de la lactose du lait de femme que par sa quantité, qui est de 55 grammes.

Beurre. — Il est toujours en proportion assez considérable, 38 à 40 grammes; il se présente sous la forme de globules assez petits. Il est riche en triglycérides d'acides gras volatils et pauvre en oléine.

Ferments. — Le lait de vache contient des *ferments* solubles. Les détails que nous avons donnés à ce sujet à propos du lait de femme nous dispensent d'y revenir (Voy. p. 234).

Falsifications du lait de vache. — La composition du lait de vache, telle que nous venons de la donner, représente seulement une moyenne, car ses éléments peuvent s'y trouver en proportion plus ou moins grande. Mais, pour constituer un bon lait moyen, ils ne doivent pas s'écarter des chiffres que nous avons donnés.

Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi, et le lait de vache livré à la consommation est presque toujours l'objet de falsifications. Il en existe deux principales : l'*écrémage*, qui consiste à enlever au lait une partie de sa crème, le plus souvent pour en retirer le beurre ; le *mouillage*, qui consiste dans l'addition d'eau.

Ces deux opérations diminuent la valeur nutritive du lait; l'addition d'eau y ajoute des microorganismes. Mais généralement les falsifications ne s'arrêtent pas là. Le lait écrémé ou mouillé, se reconnaissant facilement à sa transparence plus grande, à sa coloration blanc bleuâtre, serait difficilement vendu si les fraudeurs n'y ajoutaient certaines substances pouvant lui redonner un aspect quasi normal : substances colorantes telles que caramel, carottes, oignons torréfiés ; matières grasses, telles que cervelles ou graisses d'animaux ; substances destinées à l'épaissir, telles que farines, gomme, jaunes d'œuf, sucre, gélatine, etc.

On y ajoute encore des substances chimiques pour assurer sa conservation ; nous les étudierons à propos de la stérilisation du lait.

Recherche des falsifications. — Connaissant toutes ces falsifications et les sachant fréquentes, on doit essayer de les dépister. Dans les établissements hospitaliers, où le lait est employé en grande quantité, des chimistes l'analysent quotidiennement ou presque ; mais, dans la pratique courante, on doit se contenter de faire quelques recherches élémentaires, suffisantes cependant pour reconnaître si le lait est sain et de bonne qualité.

Le lait est-il frais ? — On peut le rechercher de plusieurs façons :

1° Par la chaleur : le lait ne doit pas se coaguler en séjournant un quart d'heure à une température de 30 à 40°, ou en le faisant bouillir durant cinq minutes ; un lait qui ne satisfait pas à ces deux conditions doit être rejeté, car il a subi un commencement de fermentation ;

2° Par la réaction : le lait de vache frais a une réaction acide modérée ; quand il est fermenté, la réaction acide est beaucoup plus franche ;

3° Par la décoloration du carmin d'indigo mélangé au lait : cette décoloration se fait d'autant plus vite que les microorganismes sont en plus grande abondance. Ce procédé est assez délicat, car il faut tenir compte de la température ; de ce fait, les écarts de temps peuvent varier de douze heures au-dessous de 15°, à quatre heures au-dessus de 20°.

Le lait est-il suffisamment nutritif? — Pour déterminer la valeur nutritive du lait, on peut se servir de la *densité*, qu'on mesure au moyen d'appareils spéciaux, les *galactomètres* ou *pèse-lait*; le lacto-densimètre de Quévenne (fig. 52) est le plus employé. Le lait de vache doit avoir une densité de 1030 à 1034 pour être considéré comme pur. Malheureusement l'écrémage modifie la densité, et, pour avoir des résultats exacts, il faut au préalable doser le beurre, et ce dosage n'est pas à la portée de tout le monde.

Il se fait au moyen du *lacto-butyromètre* de Marchand, ou mieux du *galactimètre* d'Adam. Or ces instruments sont assez délicats à manier et ne se trouvent guère que dans les laboratoires des chimistes.

Nous citerons encore le *lactoscope* de Donné (fig. 53), qui repose sur ce principe que le lait est d'autant moins opaque qu'il renferme moins de beurre; son maniement est facile, mais il ne donne que des résultats très approximatifs.

Un procédé de laboratoire qui permet de déceler le mouillage avec une assez grande précision est la *cryoscopie*, ou *recherche du point de congélation* Δ du lait (Winter, Parmentier). Le lait intégral frais, quelle que soit son origine, a un point de congélation de 0,55, ou très voisin de ce chiffre. Un point cryoscopique de 0,53 indique qu'on a ajouté une proportion d'eau de 3,63 p. 100; de 0,52, une proportion de 5,45 p. 100; de 0,50, une proportion de 10 p. 100, etc.

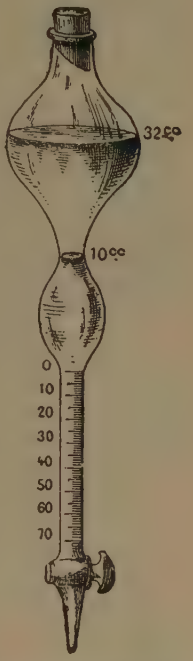


Fig. 52. — Lactodensimètre de Quévenne.

Marfan recommande de faire l'*examen microscopique* du lait, examen qui « peut, dans une certaine mesure, suppléer à l'analyse chimique sommaire. Il permet d'abord de voir si le nombre des globules gras est suffisant. Dans un lait normal, ces éléments sont presque aussi rapprochés les uns des autres que les hématies dans une goutte de sang. Quand on a pratiqué souvent cet examen, on arrive à juger approximativement de la richesse du lait en graisse. » C'est le procédé qu'employait déjà Donné. Le microscope permet encore d'apprécier le volume des globules gras (ce qui, pour Guiraud, différencie un lait récent d'un lait ancien, ce dernier contenant des globules de plus en plus fins), et de rechercher si on a ajouté au lait des farines ou de la cervelle, les grains d'amidon et les cellules nerveuses se reconnaissant facilement.

Le lait vendu par le commerce dans les grandes villes et surtout à Paris présente une composition qui s'éloigne trop souvent de la moyenne, et la surveillance exercée par les pouvoirs publics sur

cette denrée de première nécessité n'est pas suffisante pour réprimer le zèle des fraudeurs. Un bon lait de vache doit contenir :

Eau	870
Beurre	40
Caséine	35
Lactose	50
Sels	5

Or, à Paris, des prélèvements faits d'office par le Laboratoire municipal chez les débitants, un même jour, à la même heure, montraient les faits suivants :

Sur vingt échantillons recueillis, la moyenne du beurre par litre était de 27 grammes, soit 13 grammes de moins qu'un lait normal ; six fois seulement le lait contenait plus de 30 grammes de beurre par litre ; quatorze fois il y en avait moins de 30 grammes, et, dans cette catégorie, on pouvait relever des proportions de 19, 17 et 15 grammes, c'est-à-dire qu'on avait soustrait près des deux tiers du beurre ! Budin faisant faire l'analyse de certains échantillons pris dans un quartier pauvre de Paris arrivait aux mêmes constatations. « On est effrayé quand on pense aux résultats déplorables que peuvent fournir de semblables laits pour l'alimentation des enfants et pour celle des malades. Avec du lait ne contenant que 19, 17, 16, 15 grammes de beurre, les enfants, pour absorber la même quantité de matières grasses que si le lait était pur, seraient obligés de boire deux fois et même trois fois plus de liquide, ce qui offre de grands inconvénients, ce qui leur fait courir de grands dangers. Et certaines mères, pensant avoir acheté du bon lait, croient devoir encore le couper d'eau ! » (Budin.)

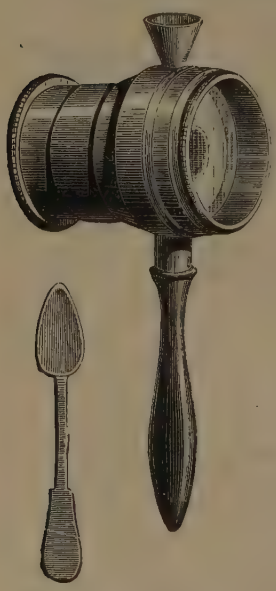


Fig. 53. — Lactoscope de Donné.

La commission municipale de l'alimentation par le lait a classé le lait de la façon suivante :

1° Lait *très bon*, contenant plus de 40 grammes de beurre par litre ;

2° Lait *bon*, contenant de 35 à 40 grammes ;

3° Lait *médiocre*, contenant de 30 à 35 grammes.

Au-dessous de 30 grammes de beurre par litre, un lait doit être impitoyablement refusé et sa vente interdite.

Qualités d'une bonne vache laitière. — Une bonne vache laitière doit être *saine*, de *bonne race* et *bien nourrie* Examinons successivement ces trois conditions.

État de santé. — Une vache dont le lait est destiné à l'alimentation des enfants ne doit présenter aucune maladie susceptible de les contagionner, car, ainsi que nous l'avons vu, les microbes et en particulier le bacille de Koch, peuvent, dans de certaines conditions, passer dans le lait, *même lorsque la mamelle est intacte* (Moussu).

Tuberculose. — C'est pour cela que toutes les vaches laitières doivent subir l'*épreuve de la tuberculine* et que celles qui réagissent doivent être immédiatement écartées. On a dit pendant longtemps que le lait provenant de vaches tuberculeuses était inoffensif du moment qu'il était stérilisé, l'ébullition pendant cinq ou six minutes paraissant la meilleure garantie contre une atteinte possible de la tuberculose. Or, si les bacilles sont détruits, il n'en est pas de même de leurs toxines, qui peuvent devenir dangereuses. De plus, les recherches de Jemma et de Calmette ont montré que l'ingestion de petites quantités de bacilles tuberculeux *tués par l'ébullition* hâte considérablement la mort des animaux déjà tuberculeux, absolument comme si on leur injectait de petites doses de tuberculine. Chez les animaux sains, ces bacilles morts peuvent produire aussi des désordres graves, comme lorsqu'on fait ingérer à des animaux non tuberculeux de la tuberculine. Il s'ensuit donc qu'il faut proscrire de l'alimentation le lait, *même stérilisé*, provenant de vaches tuberculeuses, puisque la stérilisation ne suffit pas pour enlever à ce lait toute sa nocivité.

Les producteurs de lait devraient être astreints à soumettre périodiquement tous leurs animaux à l'épreuve de la tuberculine.

Cette réglementation sanitaire est appliquée en Suisse depuis 1896 (1); elle devrait l'être en France, car sur 903 vaches de nourrisseurs parisiens tuberculinisées, 403 ont réagi, soit 44,6 p. 100.

Fièvre aphteuse. — C'est une maladie fébrile, contagieuse et ino-

(1) La tuberculine est mise gratuitement à la disposition des vétérinaires patentés dans les différents cantons.

Les animaux qui ont réagi doivent être marqués à l'oreille droite d'une encoche triangulaire. De cette façon la fraude est impossible.

Dans plusieurs cantons, notamment celui de Genève, la vente du lait de vaches tuberculeuses est formellement interdite.

Toute vache ayant réagi de plus d'un degré et demi est considérée comme tuberculeuse et doit quitter la vacherie dans les dix jours. Cette épreuve doit être faite pour chaque animal dans les huit jours qui suivent son entrée dans une nouvelle étable.

Des pénalités rigoureuses sanctionnent ces mesures, destinées à sauvegarder la santé publique.

Les fermiers des départements de l'Ain et de la Haute-Savoie, qui débitent le lait de leurs vaches dans le canton de Genève, n'y sont autorisés qu'à condition de se soumettre aux règlements cantonaux et fédéraux. Il s'ensuit que l'obligation de vendre leurs produits oblige des fermiers français à appliquer en France une loi étrangère. Cette loi est excellente; elle pourrait être facilement appliquée en France, sans qu'il fût nécessaire de créer de nouveaux rouages administratifs.

(*Quinzaine thérapeutique.*)

culable, à microbe encore inconnu, caractérisée par une éruption vésiculeuse siégeant sur les muqueuses, à la bouche notamment, et sur la peau dans les points où elle est mince et vasculaire, entre les onglons et sur les mamelles. Transmissible à l'espèce humaine pour les uns, non transmissible pour quelques autres, il semble bien cependant que cette transmission est incontestable. Cette propagation se ferait par le lait et sévirait sur les enfants qui absorbent le lait des vaches contaminées. On doit donc rejeter de l'alimentation le lait qui provient de ces vaches.

Mammite suppurée. — Les vaches qui en sont atteintes doivent être isolées immédiatement, et leur lait rejeté, car il peut produire des gastro-entérites graves.

Influence de la race. — Les analyses faites un peu partout montrent que la composition du lait varie suivant les races des vaches laitières. Ces variations sont quelquefois considérables. Gérard et Dupré ont publié des analyses portant sur certaines races plus particulièrement connues; voici les résultats auxquels ils sont arrivés : nous les empruntons à Marfan :

Race.	Caséine.	Beurre.	Lactose.	Cendres.
Normande	35,2	42,1	49,7	6,4
Picarde	33,5	43,8	50,2	6,4
Flamande	30,3	43,2	47,3	6,3
Hollandaise	31,4	35,1	46,4	6,1
Suisse	35,9	41,5	47,3	6,4
Belge	25,7	32,7	41,5	5,0
Anglaise	30,7	59,2	46,3	7,2
Bretonne	31,0	57,0	46,5	7,0
Nivernaise	33,0	58,5	49,0	7,0

On doit aujourd'hui exiger des vaches laitières qui produisent un lait contenant de 35 à 40 grammes de beurre par litre.

Hygiène et alimentation. — Les vaches dont le lait sert à l'alimentation des enfants doivent être très bien soignées. Les étables seront vastes, aérées, claires, faciles à tenir propres; les litières seront souvent renouvelées. Les bêtes doivent aussi être très bien tenues; elles seront chaque jour brossées et étrillées.

Pour donner de bon lait, une vache laitière ne doit pas être soumise à un travail pénible. Dans les pays où les vaches travaillent beaucoup, où elles labourent et font des charrois, le lait est de moins bonne qualité et peu abondant.

Leur nourriture doit être abondante et choisie. Elle consistera surtout en fourrages secs, auxquels on ajoutera du son, des farines de blé et d'orge, de la paille d'avoine (Diffloth). Lorsqu'on met les vaches au vert, leur lait prend des propriétés nuisibles et peut déterminer chez les nourrissons des diarrhées quelquefois graves. Dans les régions industrielles, surtout dans le Nord, on utilise pour l'alimentation des bestiaux les drêches et les tourteaux. Ceux-ci, qui contiennent des

principes toxiques, rendent le lait mauvais et même dangereux; on doit donc les rejeter de l'alimentation des vaches laitières. Les boissons seront abondantes, de 20 à 25 litres d'eau par repas; cette eau sera donnée à une température de 15° environ, jamais froide.

On ne doit pas utiliser le lait des vaches qui ont vêlé avant qu'il ne se soit écoulé une quinzaine de jours après la mise-bas; ce lait peut en effet provoquer de la diarrhée chez les enfants.

Inconvénients du lait de vache dans l'alimentation des nourrissons. — Le lait de vache est bien inférieur au lait de femme dans l'alimentation des nourrissons, et cela pour deux raisons :

1° *Il contient des microorganismes* qui se développent et pullulent avec une très grande rapidité. Ces germes, introduits dans le tube digestif de l'enfant, peuvent déterminer des accidents graves, notamment les diarrhées infectieuses et le choléra infantile, qui emportent en été un si grand nombre d'enfants. De plus, ce lait s'altère rapidement et devient vite impropre à la consommation.

2° *Il n'a pas la même composition que le lait de femme* et ne s'adapte pas d'une façon parfaite aux besoins nutritifs du nourrisson. Pour cette raison, il peut être la cause de troubles de la digestion et de l'assimilation.

Ces deux graves inconvénients du lait de vache ont besoin d'être étudiés avec soin; nous verrons ensuite les moyens d'y remédier.

1° **Souillures bactériennes du lait. — Stérilisation.** — Nous avons déjà dit que le lait peut contenir des microbes, lorsque la vache est atteinte d'une maladie infectieuse, tuberculose, fièvre aphteuse, mammite, etc. Mais, d'autres germes s'introduisent dans le lait au moment de la traite ou après, dans les nombreuses manipulations qu'il subit avant d'être livré au consommateur.

Le lait contenu dans la mamelle d'un animal sain est amicrobien. Ce n'est qu'au moment de la traite qu'il se souille, car il est à peu près impossible de le recueillir aseptiquement; aussi y rencontre-t-on le plus souvent les microbes ordinaires des téguments, staphylocoques blancs ou dorés, qui proviennent de la surface du mamelon, ou même de la première portion des canaux galactophores. Pour recueillir du lait parfaitement amicrobien, il faut réaliser une asepsie parfaite, mais bien difficile du mamelon, et avoir soin de faire écouler une certaine quantité de lait, de façon à entraîner les microbes qui souillent l'orifice des canaux galactophores. Mais il faut bien savoir que ces quelques germes n'ont d'habitude aucune importance et ne sont pas dangereux pour l'enfant.

Bien plus dangereux sont ceux qui s'introduisent dans le lait pendant ou après la traite. On peut les diviser en *pathogènes* et *saprophytes*.

Microbes pathogènes. — La *fièvre typhoïde* peut être transmise par du lait contenant le bacille d'Eberth. Comme l'a vu Buck pour une épidémie, le bacille y est introduit avec l'eau qui sert à mouiller le lait ou à laver les récipients. On connaît à l'heure actuelle l'histoire de ces malades guéris de fièvre typhoïde, qui conservent pendant des mois des bacilles vivants qu'ils éliminent journellement avec les matières fécales. Ces bacilles peuvent donc souiller les puits, lorsque ceux-ci sont voisins de fosses d'aisances non étanches.

Le *bacille de Löffler* peut vivre dans le lait, qui sert ainsi d'agent de transmission de la diphtérie. On a signalé quelques épidémies de cette maladie, dues à l'absorption de lait et même de fromage.

La transmission de la *scarlatine* paraît pouvoir se faire de la même façon.

Microbes saprophytes. — Ils sont de beaucoup les plus importants ; ce sont eux qui déterminent la fermentation et la putréfaction du lait. Leur origine est multiple ; mais on peut dire que c'est le défaut de propreté dans la traite et les manipulations consécutives qui sont la cause de la contamination du lait par les saprophytes.

Le pis de la vache est en effet à chaque instant souillé par la litière plus ou moins propre, et cependant jamais, sauf dans quelques laiteries modèles, on n'a la précaution de nettoyer les mamelles avant la traite. Celle-ci est faite le plus souvent par des laitiers ayant les mains sales, ce qui contribue encore à augmenter le nombre des germes. Les récipients qui reçoivent le lait, ou bien n'ont pas été lavés, ou bien l'ont été avec de l'eau sale, provenant de puits ou de citernes exposés à toutes les souillures; enfin le mouillage du lait avec cette eau augmente encore les impuretés. Pour Duclaux, les microbes de l'air n'entrent que pour une part infime dans la contamination du lait.

Quels sont donc ces germes saprophytes ? Comme l'indique Marfan, on peut les diviser en deux grandes classes : ceux qui coagulent le lait en transformant la lactose en acide lactique et ceux qui le coagulent à la manière de la présure.

1° *Ferments de la lactose.* — Lorsque le lait est laissé dans un récipient pendant quelque temps, il subit la fermentation lactique. Sous l'influence de certains germes, la lactose se transforme en acide lactique, le lait devient aigre ; puis, comme en présence de tous les acides, la caséine se coagule.

Les microbes qui produisent cette fermentation sont nombreux. Les plus communs sont des variétés du *Bacterium coli commune* et du *Bacterium lactis aerogenes.*

Le lait une fois aigri peut subir la fermentation butyrique. C'est le *Bacillus amylobacter* qui transforme l'acide lactique en acide butyrique.

Certaines levures peuvent transformer la lactose en alcool et acide carbonique; ce sont elles qui donnent naissance au *koumys* et au *képhir*, boissons fermentées du Caucase, fabriquées la première avec du lait de jument, la deuxième avec du lait de vache.

2° *Ferments de la caséine.* — Ces ferments coagulent la caséine sans que le lait ait besoin d'être acidifié; ils agissent de la même façon que la présure, mais le coagulum est ensuite liquéfié et peptonisé par un autre ferment, la caséase (Duclaux).

Parmi les microbes qui coagulent ainsi la caséine, nous pouvons citer le *Bacillus subtilis*, le *bacille de la pomme de terre*, répandus tous deux dans les couches supérieures du sol, le *Bacillus butyricus* de Hueppe et les *Tyrothrix*.

En dehors des deux classes de germes que nous venons de signaler, il y a place pour certains microbes, qui font subir au lait des modifications variées, mais moins fréquentes : ce sont les *microbes des laits colorés*, lait bleu (*Bacillus cyanogenus*), lait rouge (*Micrococcus prodigiosus*, *sarcina rosea*, etc.), lait jaune (*Bacillus synxanthus*); les *microbes des laits amers*, des *laits filants ou visqueux*, etc. Ces germes et leur action sont encore assez mal connus; nous renvoyons, pour plus de détails, au *Traité de l'allaitement* de Marfan (1).

Qui dit microbes saprophytes dit d'ordinaire microbes inoffensifs. Et cependant on sait combien le lait ordinaire, non stérilisé, peut devenir nuisible au moment des grandes chaleurs, celles-ci favorisant la pullulation des germes. Cela tient à ce que ces saprophytes, sans action quand ils sont peu nombreux, provoquent des troubles graves lorsqu'ils sont en très grand nombre. De plus, passant dans le tube digestif des enfants, leur virulence augmente probablement, et ils peuvent ainsi devenir pathogènes. Enfin les produits de la fermentation et de la putréfaction du lait sont à leur tour un danger pour la muqueuse digestive du jeune organisme de l'enfant. En effet, parmi ces produits, certains agissent comme de véritables poisons.

Le lait de vache, tel qu'il est livré au consommateur, constitue donc un vrai danger pour l'enfant, quand on s'en sert pour l'allaitement artificiel. Il provoque des troubles digestifs variés qui atteignent leur maximum de fréquence et de gravité en été et emportent les petits malades en quelques heures ou quelques jours (diarrhées infectieuses, gastro-entérite, choléra infantile).

Le lait de vache ne doit donc pas être donné à l'enfant tel qu'on le reçoit du fournisseur. On doit lui faire subir des modifications qui ont pour effet de détruire les germes qu'il contient, de façon qu'il ne soit plus nocif et que sa conservation soit assurée : c'est ce qu'on nomme la *stérilisation du lait*.

(1) Voy. Marfan, Traité de l'Allaitement, 2e édition, p. 94 et suiv.

Procédés de stérilisation.

On peut classer sous deux chefs les procédés employés pour stériliser le lait : les *procédés chimiques* et les *procédés physiques*.

Procédés chimiques. — La plupart des substances qu'on a conseillé d'introduire dans le lait pour assurer sa conservation le rendent toxique ou mauvais et doivent être rejetées. Ce sont l'aldéhyde formique, l'acide salicylique, le borate de soude, l'acide borique, etc. Quant au bicarbonate de soude, s'il est inoffensif pour l'organisme, il est à peu près sans action sur le développement des microbes ; on n'a donc aucun avantage à l'employer.

Une substance nous arrêtera plus longtemps, l'*eau oxygénée*. C'est A. Renard qui le premier a étudié d'une manière scientifique le mode d'action de ce corps sur le lait et montré le parti qu'on en pouvait tirer pour la conservation de cet aliment. Depuis, Nicolle et Duclaux en France, Rœmer et Much en Allemagne, ont de nouveau étudié cette substance.

Voici comment agit l'eau oxygénée : tandis que les antiseptiques ordinaires persistent indéfiniment dans le lait, l'eau oxygénée, ajoutée à ce liquide à la dose de 1 à 2 p. 100, en disparaît très rapidement. A son contact, en effet, elle se décompose en eau et en oxygène naissant, dont le pouvoir antiseptique est considérable et tout à fait suffisant pour retarder la multiplication microbienne et assurer la conservation du lait. Il faut ajouter cependant que cette action ne se produit que si on ajoute l'eau oxygénée à du lait cru. Avec du lait cuit, la disparition de l'antiseptique est très probablement retardée.

L'action de l'eau oxygénée se termine quand sa décomposition est complète, c'est-à-dire au bout de huit à dix heures. A partir de ce moment, la pullulation des germes reprend, puisqu'ils n'ont pas été détruits.

Rœmer et Much emploient l'eau oxygénée sous une autre forme. Voici leur procédé tel que le rapporte Sabrazès : « Ils ajoutent à 1 litre de lait 1 centimètre cube d'une solution à 10 p. 100 de perhydrol de Merck. Après dix-huit heures de contact dans des récipients très propres, on chauffe le mélange au bain-marie à 52° ; puis on y ajoute IV gouttes d'une substance catalytique qui se trouve dans le commerce (elle est vendue par les pharmaciens de Marbourg) et qui décompose (en H^2O et O) l'eau oxygénée contenue dans le lait. Ce ferment est extrait du sang de bovidés, débarrassé de son hémoglobine suivant un procédé dû à Senter. Au bout de deux heures, le lait peut être consommé. Il a l'aspect, l'odeur, le goût du lait cru ; ses oxydases s'y révèlent plus lentement. Il est débarrassé de toute bactérie. Les albumines y sont intactes, et sa digestibilité n'a subi aucune modification. Il se conserve bien à la condition d'être mis à l'abri de la lumière. »

Les résultats obtenus par Rœmer et Much n'ont pas tous été confirmés par Duclaux et Nicolle, puisque, comme nous l'avons vu, l'eau oxygénée ne tue pas les germes, mais les empêche seulement de se multiplier. De plus, il était important de savoir comment les microbes pathogènes provenant de la vache ou introduits dans le lait se comportaient vis-à-vis de l'eau oxygénée. Duclaux et Nicolle, à la suite d'une série d'expériences, ont reconnu que le bacille de Koch, le bacille d'Eberth, le *Bacterium coli*, le vibrion

cholérique, le bacille pyocyanique, etc., n'étaient pas détruits à coup sûr par l'addition d'eau oxygénée à 2 p. 100.

Ce procédé, s'il peut être parfois utile pour assurer la conservation du lait pendant quelques heures, ne donne donc aucune sécurité au point de vue de la destruction des microbes pathogènes.

Procédés physiques. — Parmi les procédés physiques, deux sont à l'heure actuelle à peu près complètement abandonnés: la *centrifugation* et la *filtration*; tous les deux laissent dans le lait une certaine quantité de microbes et, par conséquent, ne remplissent pas le but cherché (Variot).

Restent donc les procédés thermiques : la *stérilisation du lait par le froid et par la chaleur.*

Réfrigération. — Le froid conserve le lait, mais ne le stérilise pas. Il empêche seulement les germes de pulluler et retarde par conséquent la fermentation du lait. Il peut donc rendre des services pour le transport du lait, du lieu de sa production à l'endroit où il est consommé. Mais, dès que cesse l'action du froid, la vitalité des germes reprend, et leur multiplication recommence. Il faut donc avoir recours à un moyen qui permette de donner à l'enfant un lait véritablement amicrobien : ce procédé, c'est la chaleur.

Stérilisation par la chaleur. — C'est le seul moyen qui permette de détruire d'une façon complète les microbes contenus dans le lait; mais tous les procédés employés dans ce but n'arrivent pas à un résultat identique, car, pour stériliser le lait d'une façon absolue, il faut lui faire subir des températures très élevées, que certains de ces procédés ne peuvent pas atteindre.

Miquel a démontré que la destruction des germes était complète :

Au bout d'une heure de chauffage à 105°;

Au bout d'une demi-heure de chauffage à 108°;

Au bout d'un quart d'heure de chauffage à 110°.

Or, parmi les divers moyens de stérilisation par la chaleur, certains ne portent le lait qu'à une température bien inférieure à ces chiffres; ils ne le stérilisent donc qu'incomplètement. Nous aurons à voir si cette stérilisation incomplète est un vice rédhibitoire pour l'emploi de ces procédés.

Ils sont actuellement au nombre de cinq : le *surchauffage*, la *tyndallisation*, l'*ébullition*, le *chauffage au bain-marie* et la *pasteurisation.*

Surchauffage. — Il consiste à porter le lait à une température de 110° pendant vingt-cinq à trente minutes environ, au moyen d'autoclaves ou d'appareils stérilisateurs spéciaux employés dans l'industrie laitière. On obtient ainsi un lait absolument stérile, qui peut être conservé pendant longtemps. Ces hautes températures font subir au lait des modifications importantes.

Dans les flacons qui sortent de l'autoclave, le lait n'a plus sa coloration ordinaire; il est devenu plus foncé. Cette coloration, habituellement pas très prononcée, n'a pas d'inconvénients; elle est due à une modification soit de la lactose, soit de la caséine.

Le lait présente le goût de lait cuit, comme du reste tous les laits portés au-dessus de 75° ; mais les nourrissons s'y habituent facilement.

Le surchauffage modifie quelques-unes des substances contenues dans le

lait, mais surtout *détruit les diastases* qui ne peuvent supporter une température supérieure à 70°. C'est là le gros reproche qu'on fait aux méthodes de stérilisation qui dépassent cette température. Nous y reviendrons un peu plus loin en étudiant la valeur alimentaire du lait stérilisé.

Tyndallisation. — C'est une méthode qui consiste à porter le lait à 100° durant trois jours consécutifs, chaque jour pendant quelques minutes. Elle est très peu employée, et pourtant elle donne une stérilisation absolue.

Les laits obtenus par les deux méthodes précédentes et appelés encore laits de conserve ne doivent pas être donnés aux nourrissons avant que chaque flacon employé ait été examiné avec soin. Lorsqu'en effet une faute a été commise dans la stérilisation, ou lorsque celle-ci est trop ancienne, des altérations se produisent qui rendent le lait impropre à l'alimentation. Mais, après s'être assuré qu'il n'est pas caillé, qu'il n'a ni mauvaise odeur, ni mauvais goût et qu'il n'est pas trop ancien, on peut le donner à l'enfant.

Il est évident que ces laits de conserve doivent contenir les éléments du lait en quantité suffisante. Il n'en est pas toujours ainsi : témoin le fait arrivé à Budin, auquel un industriel avait envoyé pour ses débiles de la Maternité cent bouteilles de lait stérilisé. Voulant, avant de s'en servir, connaître la composition de ce lait, il le fit analyser par Michel, qui trouva une proportion de beurre oscillant entre 7 et 9 grammes par litre. Il est donc prudent de faire faire de temps en temps l'analyse du lait de conserve employé.

Ébullition. — C'est le procédé employé par les ménagères pour la conservation quotidienne du lait. Mais, pour qu'il soit efficace, il ne faut pas enlever le vase du feu aussitôt que le lait commence à monter, ainsi que le font bon nombre d'entre elles, il faut attendre que le lait bouille à gros bouillons. Sans cela, au lieu d'atteindre 101°, le lait ne dépasserait pas 80°, ce qui est insuffisant.

Après l'ébullition en vase ouvert, il ne faut pas couvrir immédiatement le lait; on doit attendre son refroidissement complet. La vapeur d'eau se condense en effet sous le couvercle, et les gouttes ainsi formées tombent dans le lait, entraînant avec elles les souillures et les germes adhérents au couvercle. Il sera donc prudent, si l'on veut couvrir le lait tant qu'il est chaud, de passer le couvercle à l'eau bouillante.

Ce procédé ne détruit pas tous les germes ; les ferments de la caséine restent intacts, et c'est pour cela que ce lait ne peut se conserver plus de quelques heures. En outre, les transvasements successifs qu'on est obligé de lui faire effectuer pour le mettre dans le biberon augmentent encore les dangers de contamination. Ce n'est guère qu'à la campagne, quand on a la possibilité de faire bouillir le lait de suite après la traite, qu'on peut employer le lait simplement bouilli pour l'élevage des nourrissons.

Chauffage au bain-marie à 100°. — Cette méthode, rendue pratique par Soxhlet, « repose sur le principe de la répartition, en une quantité déterminée de flacons, du lait nécessaire pour une journée, et que l'on soumet ensuite à l'ébullition dans une marmite au bain-marie ». L'appareil inventé par Soxhlet, défectueux dans quelques-unes de ses parties, a été nombre de fois modifié. Celui dont on se sert le plus communément en France est celui de Gentile ; c'est celui que nous décrirons. Il se compose :

1° D'un bain-marie en métal étamé avec un porte-bouteilles, contenant ordinairement dix flacons (fig. 53);

2° De flacons, gradués par 10, 20 ou 25 grammes et très solides. Ces flacons sont d'une contenance différente suivant l'âge de l'enfant (de 50 à 200 grammes). Leur goulot offre une surface assez large et bien régulièrement rodée à l'émeri;

3° D'obturateurs automatiques en caoutchouc rouge, formés d'un disque muni sur sa face inférieure d'un appendice ayant la forme d'un clou (fig. 54).

Fig. 54. — Obturateur en caoutchouc; à droite, obturateur appliqué sur la bouteille après stérilisation. La dépression centrale indique que le vide existe dans la bouteille.

Voici comment on se sert de l'appareil: « On verse dans chaque flacon la quantité de lait jugée nécessaire pour une tétée, sans que cette quantité puisse dépasser le trait de division le plus élevé; on place ensuite un obturateur sur le goulot. Tous les flacons ainsi préparés sont mis dans le porte-bouteilles, puis dans la marmite (fig. 55), qui contient de l'eau froide. Le niveau de l'eau doit affleurer à peu près celui du lait dans les flacons.

Fig. 55. — Appareil à stériliser le lait de Gentile.

« La marmite est ensuite recouverte et portée sur un fourneau. La température de l'eau s'élève progressivement jusqu'à l'ébullition, qu'on doit maintenir pendant quarante-cinq minutes. Cela fait, on enlève le couvercle, on sort le porte-flacons de l'eau bouillante et on laisse refroidir. On voit alors, dès que la température s'abaisse, les obturateurs s'appliquer fortement sur les goulots des petites bouteilles et se déprimer à leur centre. La dépression atteint son maximum lorsque les flacons sont froids; elle résulte de la condensation de la vapeur d'eau du lait qui, pendant l'ébullition, a chassé l'air contenu dans la partie supérieure des flacons. L'obturateur est ainsi fixé par la pression atmosphérique.

« L'examen des flacons permet d'avoir facilement des preuves que le vide existe et que la stérilisation par conséquent a été faite. Ces preuves sont :

« 1° L'adhérence du disque sur le goulot de la bouteille ;

« 2° La dépression centrale de l'obturateur ;

« 3° L'expérience du marteau d'eau. Pour faire cette dernière, on renverse

la bouteille qu'on doit tenir de la main gauche, pendant que, avec le bord cubital de la main droite, on frappe d'un coup brusque sur le fond : le liquide se déplace en masse et vient heurter la paroi en produisant un claquement sec. »

Quelle est la valeur du procédé de Soxhlet?

Il est évident qu'avec ce procédé on ne peut obtenir la stérilisation absolue du lait. Celui-ci ne dépasse pas en effet la température de 99°; par conséquent, certains microbes, les ferments de la caséine par exemple, persistent, se développent et provoquent la coagulation du liquide au bout d'un temps qui varie de cinq à vingt jours, quand on maintient le lait à l'étuve (Marfan). C'est ce qui se produit du reste toutes les fois qu'on porte le lait à une température voisine de son point d'ébullition, sans le dépasser. De plus, le lait traité par ce procédé présente tous les inconvénients du lait bouilli : destruction des diastases, coloration brunâtre, goût de lait cuit, etc.

Ce qui a fait le succès, bien justifié du reste, du procédé de Soxhlet, c'est justement la répartition du lait en un nombre de flacons suffisant pour la journée. Ce lait n'a plus à subir aucune manipulation jusqu'au moment où il est absorbé par l'enfant; il restera par conséquent à l'abri des souillures venant de l'extérieur. Lorsqu'on veut le donner au nourrisson, il suffit en effet de plonger un flacon dans de l'eau chaude pour le faire tiédir et de remplacer l'obturateur par une tétine, après avoir goûté le lait pour s'assurer de sa saveur et de sa température.

Aussi ce procédé est-il très employé, parce qu'il est très commode. Mais il faut avoir soin d'employer dans la même journée tous les flacons préparés le matin, pour que le lait n'ait pas le temps de s'altérer.

Pour que cette méthode donne de bons résultats, *il faut ne mettre à stériliser que du lait fraîchement trait* ; c'est là un point essentiel, qui a été bien mis en lumière par Marfan. Si, en effet, on laisse un intervalle de dix ou quinze heures entre la traite et la stérilisation (ce qui arrive quand la traite est faite le soir et la stérilisation le lendemain matin), les microbes, surtout pendant les grandes chaleurs, pullulent rapidement dans le lait et sécrètent des toxines. Même après la destruction par la chaleur de la plus grande partie de ces germes, le lait est encore dangereux : les recherches de Jemma et Figari et celles de Calmette ont en effet montré que l'ingestion seule de cadavres de bactéries peut provoquer de la gastro-entérite.

Pasteurisation. — C'est un procédé qui consiste à porter le lait à 75° environ pendant quelques minutes, puis à le refroidir brusquement pour éviter qu'il ne passe lentement par des températures optima, favorables à l'éclosion et à la pullulation de nouvelles bactéries.

Jusqu'à ces dernières années, cette méthode était restée purement industrielle, parce qu'elle exigeait des appareils très compliqués et très coûteux ; on s'en servait seulement pour permettre le transport du lait à grande distance. En 1903, Ausset a présenté, au XIIIe Congrès international d'hygiène et de démographie, un appareil inventé par un ingénieur, Constant, qui permet de pasteuriser le lait chez soi. On commence par répartir dans chaque bouteille la quantité de lait nécessaire pour un repas, puis on les porte rapidement à 75°, température qu'on maintient pendant une douzaine de

minutes. Au bout de ce temps, les bouteilles hermétiquement fermées sont plongées immédiatement dans de l'eau froide ou glacée. Le lait est ainsi refroidi brusquement sans que le verre se brise. Au moment des tétées, il ne reste qu'à faire réchauffer rapidement un de ces flacons, grâce à un petit appareil appelé réchauffoir, et à le donner à l'enfant après l'avoir muni d'une tétine.

La pasteurisation a joui et jouit encore auprès de certains médecins d'une grande faveur. Le principal de ses avantages serait de conserver au lait la plus grande partie de ses diastases, non détruites à la température de 75° et de lui laisser, par conséquent, son caractère de lait vivant, ayant encore toutes ses propriétés biologiques, contrairement aux autres procédés, qui ne donnent qu'un lait mort. De plus, la composition chimique du lait ainsi traité subirait un minimum d'altération, et sa digestibilité serait parfaite (Ausset).

Tout le monde n'a pas ratifié ces conclusions, et Marfan, Comby, Perret, entre autres, ont démontré, cliniquement et expérimentalement, que le lait pasteurisé est bien inférieur au lait stérilisé.

L'appareillage est d'abord plus compliqué et par conséquent plus difficile à manier ; la réfrigération nécessite l'emploi d'eau très froide ou glacée, que certaines mères ne peuvent se procurer que difficilement ; l'emploi d'une eau à la température ambiante, surtout en été, maintient au contraire le lait à une température éminemment favorable au développement des germes. L'appareil est enfin d'un prix assez élevé et, par conséquent, pas à la portée de tous.

En outre la méthode ne permet pas de conserver les enzymes du lait, puisqu'à partir de 70° ils sont détruits. Ce lait vivant est donc en réalité un lait mort.

Reste la question de la destruction des germes. Or la pasteurisation ne détruit que quelques-uns d'entre eux ; certains microbes pathogènes, ainsi que les ferments de la caséine et les ferments lactiques, ne sont pas détruits ; c'est pour cette raison que le lait pasteurisé ne se conserve pas. Il se coagule à l'étuve avec la plus grande facilité, au bout de vingt-quatre heures et même de douze heures (expériences de Perret). Il peut donc devenir très dangereux : chez quelques enfants, Marfan a vu survenir des diarrhées à la suite de l'ingestion de lait pasteurisé.

Lequel de ces laits faut-il donner a l'enfant? — Maintenant que nous connaissons les différentes méthodes de stérilisation employées pour rendre le lait inoffensif et le conserver, nous devons faire un choix et nous servir de celle qui donne les meilleurs résultats. Nous devons dire tout de suite qu'il n'y a pas de règle absolue et que le choix du lait dépend des circonstances dans lesquelles on se trouve.

Lorsqu'on peut se procurer du lait immédiatement après la traite, avant que les germes aient eu le temps de se multiplier, il est préférable d'employer la méthode de Soxhlet ; cette stérilisation presque complète suffit en général, à condition que le lait soit consommé dans les vingt-quatre heures. Si, au contraire, le lait ne peut être distribué que seize ou vingt heures après la traite, c'est-à-dire à un

moment où les germes et leurs toxines sont déjà abondants, il vaut mieux renoncer à la stérilisation faite à domicile, et recourir au lait stérilisé industriellement par le surchauffage ou la tyndallisation, le seul lait qui puisse se conserver pendant plusieurs jours.

Lait cru. — Les différents laits que nous venons d'étudier présentent tous quelques inconvénients; nous les avons déjà signalés, nous n'y reviendrons pas. Ces temps derniers, on a préconisé pour l'alimentation des nourrissons le *lait cru recueilli aseptiquement*. Ses avantages seraient d'être un lait « vivant », contenant des ferments qui favorisent sa digestion et son assimilation; sa digestion serait aussi facilitée par ce fait qu'il n'a subi aucune modification chimique par la chaleur. Mais les recherches entreprises sur la digestibilité du lait de vache cru ou bouilli ont montré que ce dernier se digérait presque aussi facilement que le lait cru. De plus, l'obtention d'un lait cru bactériologiquement pur est très difficile, ainsi qu'il ressort des thèses de Desjeux (1904) et surtout de Huré (1906). Ce dernier a décrit l'installation d'un établissement des environs de Paris où le lait est recueilli aseptiquement et a indiqué toutes les précautions qu'il est nécessaire de prendre pour éviter la contamination de ce liquide. Du lait recueilli par cette méthode a pu être conservé pendant cinq ou six jours, au moment des fortes chaleurs, sans subir aucune altération apparente. Cependant, de son étude, Huré conclut que la production du lait cru pour les nourrissons exige la réalisation d'une foule de conditions onéreuses, et que, par conséquent, il est loin de pouvoir entrer dans la pratique.

Du reste, son emploi, peu réalisable, n'est réellement utile que dans des cas déterminés; on ne prescrit le lait cru que dans certaines maladies, comme les dyspepsies du lait de vache bouilli ou stérilisé, et surtout la maladie de Barlow ou scorbut infantile, où il donne d'excellents résultats. En dehors de ces états pathologiques, le lait cru n'est pas supérieur au lait bouilli, et il peut être plus dangereux. C'est pourquoi, bien que quelques auteurs, comme Guinon, Raimondi, Méry et Guillemot en aient obtenu des « résultats surprenants », un certain nombre d'autres tels que Finkelstein et Triboulet lui sont assez peu favorables et ne l'acceptent qu'à titre d'essai pendant quelques jours seulement.

2° **Différences dans la composition du lait de vache et du lait de femme. — Correction du lait de vache.** — Nous avons déjà vu que le lait de vache n'a pas la même composition que le lait de femme; sa teneur en caséine est en moyenne de 35 grammes, tandis que le lait de femme n'en contient que 16 à 18 grammes. Le premier est donc plus nourrissant et plus lourd que le second; par conséquent, il ne s'adapte pas parfaitement aux besoins de l'enfant. Faut-il alors donner le lait de vache pur ou modifier la propor-

tion de ses éléments constituants en l'additionnant d'eau ou en lui faisant subir des corrections plus compliquées ?

Budin a montré un des premiers que les nourrissons, même très jeunes, pouvaient digérer le lait de vache pur, mais bien stérilisé : depuis, ce fait a été confirmé par de nombreux pédiatres. Cependant, comme dans les deux ou trois premiers mois, l'absorption du lait pur peut donner lieu à des accidents dyspeptiques ; il est préférable de lui faire subir certaines modifications.

Procédés de correction du lait.

De nombreux procédés ont été employés pour corriger le lait de vache : les uns très simples, à la portée de tous, sont des procédés *domestiques* ; les autres, beaucoup plus compliqués, ne peuvent être réalisés que par l'*industrie*. Après la description de ces procédés, nous dirons quelques mots des *laits digérés artificiellement*.

Procédés domestiques. — Le plus simple consiste dans l'addition d'eau, de façon à réduire la teneur du lait en caséine. Si l'on voulait ramener la proportion de caséine du lait de vache à celle du lait de femme, il faudrait ajouter au lait une égale quantité d'eau, ce qui en même temps diminuerait dans de trop fortes proportions le beurre et la lactose. Or, c'est là une manière de faire inutile et dangereuse, car, en agissant ainsi, on est obligé, pour nourrir suffisamment les enfants, de leur donner une grande quantité de liquide ; ils urinent beaucoup, ont leurs langes toujours mouillés et augmentent peu ; de plus, leur estomac se dilate, et il se produit des troubles digestifs.

Marfan conseille de donner pendant les trois premiers mois un mélange fait avec 2 parties de lait et 1 partie d'eau sucrée à 10 p. 100. L'avantage du lait ainsi corrigé consisterait dans la diminution de la caséine, dans une réduction du beurre pas trop considérable pour présenter des inconvénients, et dans l'augmentation du sucre, qui peut, dans une certaine mesure, compenser le déficit en graisses. Voici, d'après Marfan, la composition du lait ainsi modifié :

	Caséine.	Sucre.	Beurre.	Sels.
Lait de femme	16	65	35	2,5
Lait de vache	33	55	37	6,0
Mélange de 2 parties de lait de vache et de 1 partie d'eau sucrée à 10 p. 100	22	71	25	4,0

On voit donc que le lait de vache coupé au tiers et le lait de femme n'ont pas une composition très éloignée. *On peut donc avec avantage employer cette correction.* Mais nous ne conseillons pas de l'employer pendant les trois premiers mois. Dès le second mois, il y aura avantage à diminuer la proportion d'eau et à donner le lait coupé au quart ; le troisième mois, le lait ne contiendra plus qu'un cinquième d'eau ; et, à partir du quatrième mois, si l'enfant ne présente aucun trouble digestif, on donnera le lait pur. Dans la grande majorité des cas, le nourrisson bien portant le tolère admirablement.

Ces manipulations ne doivent compromettre en rien la stérilisation du lait. Si on a recours à du lait stérilisé industriellement, on emploie de l'eau bouillie additionnée de sucre, qu'on ajoute au lait au moment du repas. Si on fait soi-même stériliser le lait, au moyen d'un appareil comme celui de Soxhlet ou de Gentile, on doit faire le coupage avant la stérilisation.

Dans le public, le coupage n'est pas toujours fait avec de l'eau sucrée ; on se sert de décoction d'orge, d'eau panée, de tisane de gruau, etc. Ce sont là des additions parfaitement inutiles, quelquefois dangereuses.

A côté de ce procédé si simple et si pratique, on en a conseillé quelques autres, que nous ne ferons que rapporter :

Heubner et Hoffmann ajoutent au lait de vache une quantité égale d'eau lactosée à 7 p. 100; mais ce procédé diminue beaucoup trop la quantité de matières grasses, sans que la proportion de la lactose ajoutée soit suffisante pour compenser leur diminution. C'est pour cela que Soxhlet portait la solution de lactose à 12 p. 100 ; mais cette grande quantité de sucre peut produire des troubles digestifs, de la diarrhée, et ne compense pas la faible teneur du lait en beurre.

Le beurre étant en déficit lorsqu'on ajoute de l'eau lactosée au lait, il était logique d'y remédier en ajoutant à ce mélange de la *crème de lait*, qui, formée surtout de globules gras, et par conséquent peu dense, monte à la surface du lait et peut être facilement enlevée. C'est ainsi que Coulier, Biedert et quelques autres avaient imaginé des mélanges reposant sur ce principe ; mais les nombreuses manipulations subies par le lait favorisaient l'éclosion et le développement des germes et rendaient ces mélanges fort coûteux et, par conséquent, peu pratiques. Aussi n'ont-ils pas eu beaucoup de succès.

Ce sont du reste les mêmes reproches qui ont été faits au procédé ingénieux imaginé par Dufour (de Fécamp) pour sa Goutte de lait. Le lait étant laissé au repos pendant quelques heures, et la crème ayant ainsi pu se former, on soustrait par la partie inférieure du vase le tiers du liquide, qui ne contient guère à ce niveau que de la caséine et de la lactose. On le remplace alors par une quantité égale d'une solution lactosée à 35 p. 1000. Cette méthode est très bonne, mais elle ne peut être employée d'une façon courante dans les ménages, à cause de sa complication. Elle reste un procédé d'exception.

Procédés industriels. — La plupart des procédés industriels cherchent à obtenir non pas seulement une approximation dans la correction du lait de vache, mais une analogie presque complète dans la composition des deux laits ; les noms de *lait humanisé*, *lait maternisé*, qu'on a donnés à ces laits, montrent assez ce qu'on a voulu obtenir. Dans ces derniers temps, on a beaucoup parlé d'une méthode dont le but n'est plus de rendre le lait de vache identique au lait de femme, mais de le rendre homogène, de le fixer : c'est l'*homogénéisation* du lait, dont nous aurons à dire quelques mots, vu les résultats qu'elle paraît avoir donnés.

Laits humanisés et modifiés. — Nous étudierons successivement le *lait humanisé de Vigier*, le *lait maternisé de Gærtner* et les *laits modifiés*.

Lait humanisé de Vigier. — Voici comment on le prépare : aussitôt après la traite, on dose la caséine, puis on divise la totalité du lait en deux portions ; la première est laissée telle quelle, la seconde est, après repos,

privée de sa crème, qu'on ajoute au lait qui n'a subi aucun traitement. La deuxième portion est ensuite coagulée par la présure ; le caillot formé est enlevé ; le sérum restant est mélangé à la première portion.

On voit donc que le lait de vache ainsi préparé a une composition très proche de celle du lait de femme, puisque la caséine a été diminuée de moitié et que la proportion de beurre est restée sensiblement la même.

Ce lait est facilement digéré par les enfants ; Marfan lui reproche de ne pas procurer une augmentation de poids normale et constante, par suite probablement du déficit en beurre et en lactose consécutif à la coagulation d'une portion du lait, le caillot retenant dans ses mailles une certaine quantité de ces deux produits.

Lait maternisé de Gærtner. — Il s'obtient par la centrifugation. Celle-ci permet de rassembler tout le beurre du lait au centre du récipient qui le contient, tandis que la caséine, non influencée par la centrifugation, reste également répartie dans tout le liquide. Un robinet placé au centre permet de recueillir un lait gras, mais pauvre en caséine. Il suffit alors d'ajouter 20 à 25 grammes de lactose et de stériliser le lait ainsi obtenu pour avoir un lait se rapprochant sensiblement du lait de femme.

Ce lait, après avoir été un peu employé en France, il y a une dizaine d'années, est aujourd'hui presque complètement abandonné. Chez les enfants nourris exclusivement avec ce lait, on voit se produire des troubles digestifs, des diminutions de poids et surtout du *scorbut infantile*. Presque tous les cas de cette affection publiés en France concernent des enfants nourris exclusivement avec du lait maternisé.

Laits modifiés de Morgan Rotsch. — En Amérique, où les nourrices mercenaires sont extrêmement rares, de véritables laboratoires se sont installés pour manipuler le lait et l'adapter aux besoins de l'enfant. Ils préparent toutes les modifications dans la composition chimique du lait que peut demander le médecin ; celui-ci n'a qu'à envoyer au laboratoire la formule qu'il désire ; elle est immédiatement exécutée. On peut ainsi préparer de toutes pièces des laits répondant à l'âge de l'enfant et à son état, normal ou pathologique. Ces laits s'obtiennent par un mélange en proportions variables de crème obtenue par centrifugation, de petit-lait, d'eau lactosée à 5 p. 100, d'eau de chaux et même de décoction de céréales.

Ces laits modifiés donnent, au dire de certains médecins américains, d'excellents résultats. Mais, jusqu'à présent, par suite de la complexité des manipulations, ces laits ne se sont pas acclimatés chez nous, et il semble bien qu'ils ne pourront jamais entrer dans la pratique de l'alimentation infantile.

Il existe encore d'autres procédés destinés à corriger le lait ; mais ce ne sont guère que des variantes de ceux que nous venons d'indiquer, et nous ne pouvons les étudier. Ils présentent du reste les mêmes inconvénients et méritent les mêmes reproches qu'eux. Toutes les manipulations que nécessite leur préparation finissent en effet par dénaturer le lait, qui non seulement ne présente plus alors les qualités nutritives qu'on est en droit d'en attendre, mais provoque aussi des troubles digestifs.

Lait homogénéisé ou fixé. — Les laits stérilisés industriellement, surtout ceux qui ont été portés à une très haute température (108°), présentent l'inconvénient, lorsqu'ils sont conservés au delà de quelques jours, de ne

pas rester homogènes ; la crème, grâce à son pouvoir ascensionnel, gagne la surface, et les globules gras s'agglutinent sous forme d'une couche jaunâtre. Les premiers jours, la simple agitation ou le chauffage au bain-marie émulsionne de nouveau la matière grasse ; mais, plus tard, une agitation, même violente, ne parvient pas à fragmenter la couche de beurre. Celui-ci peut même quelquefois subir la fermentation butyrique et donner au lait une odeur de suif prononcée.

C'est pour remédier à cet inconvénient qu'on a essayé d'homogénéiser le lait artificiellement par des moyens mécaniques. C'est une opération qui a pour but d'amener les globules gras à un état de divisibilité tellement prononcée que les particules grasses infiniment petites ne peuvent plus se rassembler, c'est-à-dire former la crème. On se sert pour cela d'une machine spéciale inventée par Gaulin, dans laquelle le lait, sous une pression de 250 à 300 kilogrammes par centimètre carré, passe par des orifices capillaires et vient s'écraser contre un clapet d'agathe qui obture exactement ces orifices, en s'appliquant contre eux sous une énorme pression (ressort équilibré à 400 kilogrammes). Les globules butyreux y sont tellement pulvérisés qu'ils en sortent avec un diamètre de 2 ou 3 millièmes de millimètre. Leur force ascensionnelle devient alors presque nulle, et le lait reste homogène.

Le lait fixé, qui doit au préalable être stérilisé, a une saveur agréable, même lorsqu'il a été conservé pendant longtemps. Si on le fait coaguler, soit avec de la présure, soit avec un acide, on obtient un « coagulum léger, poreux, friable, facilement perméable aux sucs digestifs, laissant rapidement exsuder le sérum,... et se rapprochant beaucoup du caillot du lait de femme » (Chevalier). De fait, les expériences de digestion artificielle ont permis de voir que ce lait se digérait très facilement.

Quelques médecins, Variot et Chevalier entre autres, ont fait usage de ce lait et en ont retiré de bons résultats ; sous son influence, le poids du nourrisson progresse normalement, et la teneur des selles en graisses diminue, ce qui prouve que celles-ci sont mieux assimilées.

Il faudrait, pour voir entrer ce lait dans la pratique, que de nombreuses observations viennent confirmer les résultats précédents et que l'abaissement de son prix le mette à la portée de tous.

Laits digérés artificiellement. — Certains enfants, surtout les prématurés et les débiles, ont des organes qui ne semblent pas fournir tous les éléments nécessaires à la bonne utilisation du lait : l'estomac, le pancréas ne sécrètent pas leurs produits normaux ou tout au moins les sécrètent insuffisamment, et la digestion ne se fait pas. C'est alors qu'on a eu l'idée de la favoriser en donnant de la pepsine à ces enfants ; les résultats ont été favorables Budin). On a voulu faire mieux, et on a donné à ces nourrissons du lait partiellement digéré, pour suppléer à l'insuffisance fonctionnelle des organes de la digestion. Backhaus, Budin et Michel, Von Dungern et quelques autres ont imaginé divers procédés qui peuvent, dans certains cas, rendre des services.

Lait de Backhaus. — Le lait de vache pasteurisé et refroidi est écrémé par la centrifugation. Le liquide restant est additionné de trypsine pancréatique et de présure et chauffé à 35° pendant vingt-cinq minutes. A ce moment, la moitié de la caséine est précipitée ; l'autre moitié est transformée en propeptone. Un filtrage soigneux débarrasse le liquide des grumeaux de caséine. Il ne reste plus qu'à lui ajouter des proportions de beurre et de lac-

tose correspondant à celles du lait de femme, et à le stériliser à l'autoclave. Voici ce que dit Péhu (1) de cette préparation : « Malgré qu'il ait été l'objet de vives attaques et d'objections qui, pour la plupart, sont surtout théoriques, le lait humanisé doit être tenu pour une préparation excellente et souvent très utile. Quand on l'emploie, on voit rapidement survenir une amélioration des fonctions digestives; les selles sont à peu près normales comme couleur, abondance et réaction chimique (alcalinité) ; le poids progresse normalement. Il faut cependant faire cette réserve que, au-dessus de quatre ou de six mois, il ne permet pas une augmentation souvent suffisante. »

Lait de Budin et Michel. — Ils se servent pour digérer le lait d'un extrait de suc pancréatique de veau. L'opération dure une heure à 37°. Au bout de ce temps, les matières albuminoïdes du lait sont partiellement transformées en albumoses et peptones. On y ajoute de la lactose et du sirop de sucre; le tout est ensuite réparti en flacons qu'on stérilise au bain-marie. Ce lait, qui n'a guère été employé que par Budin, lui a donné de bons résultats. Les courbes du poids des enfants débiles qui ont été nourris avec ce lait digéré sont vraiment très belles ; mais c'est un procédé qui n'est guère utilisable que dans un hôpital muni d'un laboratoire bien organisé et dirigé par un chimiste; son emploi n'a donc pas pu entrer dans la pratique.

Lait à la pegnine ou de Von Dungern. — On désigne sous ce nom une modification du lait produite par l'addition de présure ou lab-ferment ou pegnine. Ce produit, qui est recueilli dans l'estomac des jeunes veaux, est une poudre blanche qu'on vend dans le commerce associée à du sucre de lait. Il en faut environ 10 grammes par litre de lait. Quand on veut préparer pour la journée la quantité de lait nécessaire à l'enfant, on met cette dose dans le flacon contenant le lait tiédi, et on agite pour répartir également la pegnine. Au bout de quelques minutes, le lait est caillé. A ce moment, on agite vigoureusement, jusqu'à ce que la caséine se répartisse en flocons très fins et uniformément dans le liquide. Le lait peut alors être consommé. Quand on emploie le lait stérilisé par la méthode de Soxhlet, on fait coaguler séparément le lait dans chaque flacon, et on ne les agite qu'au moment de les donner à l'enfant.

Le lait ainsi obtenu, au lieu de former de gros caillots dans l'estomac du nourrisson, y forme des flocons très fins, analogues à ceux du lait de femme et d'une digestibilité supérieure à celle du lait de vache stérilisé.

Ce lait, comme du reste tous les précédents, ne peut être donné couramment dans l'alimentation du nourrisson. Il ne peut servir que chez les enfants élevés artificiellement, qui ne digèrent pas ou digèrent mal le lait de vache pur ou coupé ; mais, quand la digestion se fait bien et que l'enfant assimile normalement, il faut reprendre, mais avec prudence, l'allaitement au lait stérilisé ordinaire. En suivant cette ligne de conduite, nous avons obtenu par l'emploi de ce lait à la pegnine de très bons résultats.

A côté des laits industriels et des laits digérés artificiellement, il faut placer un certain nombre de préparations, qui sont surtout destinées à l'alimentation des enfants atteints de troubles digestifs : ce sont le *babeurre* de Jager et de Teixeira de Mattos, le *lait aigri*, le

(1) Péhu, L'alimentation des enfants malades (*Actualités médicales*, Paris, 1908).

képhir, le *lait glycosé* de Barbier, etc. Ils seront étudiés ultérieurement avec le traitement des troubles gastro-intestinaux des nourrissons.

Direction de l'allaitement artificiel. — Après avoir étudié les différents laits susceptibles d'être donnés au nourrisson, après avoir fait entre eux un choix judicieux, il importe maintenant de régler les détails de l'allaitement artificiel.

Manière de donner le lait. — Elle varie suivant que le nourrisson a dépassé six ou sept mois, ou ne les a pas encore. Dans le premier cas, on peut faire boire l'enfant au *verre* ou à la *timbale* sans aucun inconvénient, mais en ayant soin de ne pas lui laisser absorber le lait trop rapidement. Dans le second cas, il faut avoir recours au *biberon*; l'usage de la *cuillère* doit être réservé aux enfants débiles qui n'ont pas la force de téter et à ceux qui présentent des malformations, bec-de-lièvre, perforation de la voûte palatine, etc. Nous en reparlerons à propos de l'alimentation des prématurés.

Le biberon, tel qu'on le comprend aujourd'hui, n'est autre qu'un flacon dont le goulot est coiffé d'une tétine qui joue le rôle de mamelon artificiel. Le flacon peut affecter diverses formes : ou bien il est arrondi comme toutes les bouteilles d'usage courant, ou bien il est plat et perforé à l'extrémité opposée au goulot, pour permettre à un courant d'eau de le traverser et par conséquent de le nettoyer plus sûrement. C'est le premier modèle qui est le plus employé, parce qu'il se trouve plus facilement, et surtout parce qu'il est le seul à s'adapter au porte-bouteille de la marmite de Soxhlet. On le choisit d'ordinaire gradué, de façon à savoir de suite la quantité de lait qu'il contient : sa contenance est variable et oscille entre 100 et 200 grammes.

Autrefois on se servait du biberon à long tube, ou biberon Robert ; il se composait d'un tube en caoutchouc traversant un bouchon en liège et s'adaptant à un tube de verre qui plongeait jusqu'au fond du flacon. Ce biberon a été avec raison banni de la pratique infantile il favorisait le développement des germes et ne pouvait se nettoyer ; il était véritablement meurtrier. Aujourd'hui, le flacon est muni d'une simple *tétine* en caoutchouc (fig. 56), ayant la forme d'un mamelon de vache, très souple et percée à son extrémité d'un orifice triangulaire. A la base de la tétine, il s'en trouve un autre qui permet l'entrée de l'air pendant la succion. Cette tétine ne doit pas présenter d'odeur et, par conséquent, ne doit pas être faite avec du caoutchouc vulcanisé. Lorsqu'elle est neuve, elle exige des efforts de succion quelquefois assez considérables ; mais ce reproche qu'on lui fait est plutôt un avantage, car de cette façon l'enfant absorbe son lait beaucoup plus lentement.

Flacons et tétines doivent être nettoyés avec la plus grande minutie. Les flacons seront rincés avec de l'eau bouillie et chaude, dans laquelle on ajoutera du carbonate de soude ; si on a affaire à un verre

très solide, on les fera bouillir pour être plus sûr de leur asepsie. Les tétines, aussitôt après la tétée, seront enlevées du flacon, nettoyées à l'eau chaude, brossées et même ébouillantées. On les conservera dans un récipient rempli d'eau bouillie. Ces précautions sont absolument indispensables pour que l'allaitement au biberon donne de bons résultats. C'est pour cela qu'on a proscrit tous les biberons compliqués, qui ont le défaut d'être difficiles, sinon impossibles à nettoyer. Le *galactophore* de Budin, si commode par certains côtés, doit être rejeté, par suite justement de la difficulté de son nettoyage.

Lorsque les biberons sont mal rincés, les microbes pullulent sur les parois du verre et dans les tétines qui gardent encore des parcelles de lait. Ces flacons exhalent une odeur repoussante, et le lait qu'on y met se corrompt avec une facilité extrême. Il n'est pas étonnant, dans ces conditions, de voir survenir des troubles digestifs, des diarrhées et même de véritables empoisonnements chez les enfants qui tètent dans de pareilles conditions.

Les ennuis que cause le biberon sont bien diminués quand on emploie le lait stérilisé industriellement dans des flacons calculés pour une tétée, ou quand on se sert de l'appareil de Soxhlet. Il suffit alors, au moment de la tétée, de déboucher le flacon qu'on a au préalable fait chauffer à 37° au bain-marie, de le coiffer d'une tétine et de le donner à l'enfant.

Fig. 56. — Tétine Gentile.

Réglementation des repas. — Quelle quantité de lait de vache faut-il donner aux nourrissons par jour et par repas? C'est là une question très importante, mais à laquelle il est difficile de répondre d'une façon catégorique. Certains auteurs, comme Budin, ne donnent pas de chiffres fixes. Ne pouvant se fonder ni sur la capacité de l'estomac, ni sur l'âge, ni même sur le poids des nourrissons, Budin préfère procéder par tâtonnement. Voici comment il fait : il part de ce principe qu'on a toujours tendance à donner trop de lait aux nourrissons. « L'enfant qui ne prend pas assez de lait, dit-il, peut ne pas augmenter, il peut même diminuer, mais il n'a pas de troubles digestifs ; dès qu'en lui donnant plus de lait on arrive à la quantité nécessaire, il commence à s'accroître... Nous aimons donc mieux ne pas donner suffisamment pendant quelques jours, même pendant une semaine ou deux, que de donner trop. On arrive ensuite à la quantité nécessaire. Cette quantité une fois déterminée, nous ne l'augmentons que s'il nous est absolument prouvé qu'il faut le faire. » C'est là une excellente méthode qui ne nécessite que l'emploi quotidien ou tout

au moins hebdomadaire de la balance. On peut cependant essayer, comme l'ont fait Parrot, Tarnier et Chantreuil, Marfan, de déterminer de façon plus précise les quantités de lait de vache que doit ingérer le nourrisson.

Il est bien évident que les doses de lait doivent varier suivant que le nourrisson absorbe du lait pur ou du lait coupé d'eau sucrée. Nous avons déjà dit (1) que nous donnions le lait coupé au tiers pendant le premier mois, au quart pendant le deuxième, au cinquième pendant le troisième. A partir du quatrième, le lait peut être donné pur. Ces coupages, qui ont l'avantage de rendre le lait moins lourd pour le nourrisson, ont par contre l'inconvénient de diminuer le nombre de calories qu'il lui fournit; il est vrai que le sucre ajouté permet d'en augmenter légèrement le nombre. Ceci posé, on peut dire que, dans les trois premiers mois, où l'on donne du lait modifié par le coupage, l'*enfant doit recevoir une quantité de lait dilué à peu près égale à celle qu'il prendrait s'il était nourri au sein.* Les mois suivants, l'enfant, prenant du lait pur, doit en absorber un peu moins que la dose indiquée pour l'allaitement au sein. Le tableau que nous donnons un peu plus loin représente les doses quotidiennes de lait dilué d'abord, pur ensuite, qu'il faut donner aux nourrissons pendant les neuf premiers mois. Plus tard, on ajoute au lait une autre nourriture, une bouillie par exemple ; nous en reparlerons un peu plus loin (2).

Le coupage du lait pendant le premier mois, tel que nous l'avons indiqué, ne doit se comprendre ainsi qu'à partir du cinquième jour; les quatre premiers jours, l'enfant prend une quantité de nourriture beaucoup plus faible.

Le jour de la naissance, en effet, il faut s'abstenir de lui faire absorber trop de liquide ; on se contente de lui donner une ou deux fois 10 à 20 grammes d'un mélange à parties égales d'eau et de lait. Les trois jours suivants, on donne toutes les trois ou quatre heures le même mélange, mais en augmentant légèrement les doses, pour arriver le cinquième jour à la dose normale.

Dans l'allaitement artificiel, l'intervalle qui sépare les tétées doit être plus long que dans l'allaitement au sein. Tandis que, pour celui-ci, l'intervalle était seulement de deux heures au début, pour descendre à deux heures et demie, trois heures et quatre heures; avec le biberon, l'intervalle sera, dans le premier mois, de deux heures et demie, et plus tard de trois et quatre heures.

Ces intervalles plus longs s'expliquent par la digestibilité moins grande du lait de vache et par l'importance qu'il y a à éviter toute surcharge stomacale.

(1) Voy. p. 303.
(2) Voy. p. 322, Sevrage et alimentation pendant la deuxième année.

Tableau indiquant les quantités approximatives de lait de vache dilué ou pur à donner aux enfants jusqu'à neuf mois.

AGE.	POIDS correspondant.	INTERVALLE des repas.	NOMBRE des repas.	COUPAGE.	QUANTITÉS de lait et d'eau sucrée par 24 heures.	QUANTITÉ de lait par repas.
	kil					
1er jour....	3 250	»	2	Moitié.	20 + 20 = 40	20
2e —	»	»	4	—	40 + 40 = 80	20
3e —	»	Toutes les 3 h.	6	—	75 + 75 = 150	25
4e —	»	—	6	—	120 + 120 = 240	40
5e au 30e j.	3 800	Toutes les 2 h. 1/2.	7	Tiers.	350 + 175 = 525	75
2e mois....	4 500	—	7	Quart.	450 + 150 = 600	85
3e —	5 200	Toutes les 3 h.	6	Cinquième.	550 + 110 = 660	110
4e —	5 900	—	6	Lait pur.	650	110
5e —	6 500	—	6	—	690	115
6e —	7 000	Toutes les 4 h.	5	—	730	145
7e —	7 450	—	5	—	770	155
8e —	7 850	—	5	—	810	160
9e —	8 200	—	5	—	850	170

Les chiffres que nous venons de donner n'ont rien d'absolu ; ils peuvent varier en plus ou en moins, suivant de nombreux facteurs (richesse ou pauvreté du lait, état de santé des nourrissons, saison, etc.). Ils doivent seulement servir de points de repère et être augmentés ou diminués suivant la courbe et l'état de santé de l'enfant. De plus, la dose ne doit pas rester uniforme pendant tout le mois; elle doit progresser de façon à se continuer insensiblement avec celle du mois suivant.

Digestion du lait de vache. — Nous avons déjà étudié les phénomènes de la digestion chez le nouveau-né et le nourrisson, mais en nous occupant presque exclusivement de l'enfant nourri au sein. La digestion dans l'allaitement artificiel au lait de vache présente des particularités importantes, qui donnent la clef des troubles digestifs, si fréquents dans ce mode d'alimentation (1).

Tandis que le lait de femme arrivé dans l'estomac se coagule en un caillot à flocons très fins, le lait de vache se coagule en masses volumineuses, beaucoup plus difficilement attaquables par les liquides digestifs, et de digestion par conséquent beaucoup plus longue, surtout s'il est cru ; cuit au contraire et dilué, il se rapproche du lait de femme, et sa digestion devient plus facile, quoique presque toujours incomplète. D'après Reichmann, avec le lait de vache cru, la digestion n'est terminée et l'estomac vidé qu'au bout de quatre heures environ, tandis qu'avec le lait cuit il faut seulement deux heures et demie.

(1) Pour plus de détails, voyez dans le même fascicule l'article de Marfan, p. 38 et suivantes.

La digestion intestinale du lait de vache se fait lentement et d'une façon très incomplète; les résidus y sont assez abondants, ce qui permet aux microorganismes de se développer d'une façon exagérée et de transformer ces résidus en produits de putréfaction, en partie absorbés et transformés dans le foie, en partie éliminés dans les selles.

L'état des selles montre la différence qui existe dans la digestion intestinale entre l'allaitement au sein et l'allaitement artificiel. Dans ce dernier, existe de la constipation, presque toujours assez marquée; les selles, expulsées avec des efforts souvent pénibles de défécation, ont un aspect jaune pâle, mastic; elles sont abondantes, assez dures, et leur odeur rappelle celle des matières fécales de l'adulte.

La flore microbienne de l'intestin, ainsi que l'ont montré Escherich et surtout H. Tissier, n'est pas la même chez les enfants nourris au sein ou au biberon. Chez les premiers, où la digestion est complète et les déchets rares et peu putrescibles, les microbes sont représentés par un anaérobie strict, le *Bacillus bifidus communis*, qui prédomine, par le *Bacterium coli*, le *B. lactis aerogenes* et un ou deux autres.

Chez les enfants nourris au biberon, l'intestin contient les microbes précédents, mais accompagnés de nombreuses autres espèces, ce qui s'explique par la digestion incomplète du lait de vache et l'abondance des déchets qui favorise le développement des germes de la putréfaction.

Malgré les différences dans la digestion des deux laits, l'utilisation des matériaux alimentaires se fait à peu près dans les mêmes conditions pour l'un comme pour l'autre. Cependant, en ce qui concerne la caséine et les matières minérales, l'assimilation est moins parfaite dans l'alimentation artificielle. Weill et Fiberius ont montré « qu'il existait un rapport entre la température des nourrissons et leur régime. Chez les enfants nourris au sein, on ne trouve que de petites variations dans la courbe thermique journalière. Au contraire, chez les enfants nourris au lait de vache, il existe des variations thermiques aussi grandes que celles des adultes, tandis que l'allaitement par le lait d'ânesse donne une courbe très semblable à celle de l'alimentation par le sein. Les variations de température sont d'autant moins grandes que l'assimilation de la nourriture est plus complète ».

Surveillance de l'allaitement artificiel. — L'allaitement artificiel au lait stérilisé a besoin d'être surveillé avec beaucoup plus de soins que l'allaitement au sein : car, si celui-ci peut donner de bons résultats, même en l'absence de toute surveillance, il n'en est plus de même pour l'allaitement artificiel, qui aboutit souvent à des résultats désastreux, lorsqu'on n'y regarde pas d'un peu près.

Le nourrisson allaité artificiellement ne présente pas le même

aspect que le nourrisson au sein. Même lorsqu'il est normal et en bonne santé, il a le teint pâle, les chairs molles, un peu flasques; il ne paraît pas avoir autant de vitalité que l'enfant au sein. Du reste, il est beaucoup plus fragile, et il tombe malade avec une grande facilité. C'est pour cela que les infections du tube digestif, des voies respiratoires, etc., ont sur lui une si grande prise.

Tout enfant élevé au biberon doit être pesé régulièrement et sa courbe examinée avec soin. Cette courbe n'est pas en tous points semblable à celle de l'enfant au sein. Tandis que cette dernière s'élève régulièrement, sans à-coup, reflétant seulement les indispositions passagères de la nourrice, l'autre au contraire n'est pas régulière : elle présente des ascensions brusques, rapides, suivies de périodes stationnaires ou même de descente; d'autres fois, notamment quand la digestion et l'assimilation se font mal, la courbe descend graduellement, et l'on a beau augmenter la quantité de nourriture, la descente se fait quand même : car ce n'est pas la quantité de nourriture qui importe, c'est seulement ce qui est digéré et assimilé.

Ce qu'on voit souvent chez l'enfant au biberon, c'est une augmentation de poids se faisant rapidement pendant quelques semaines et reconnaissant pour cause une alimentation trop abondante. Si on n'y fait pas attention et si on ne diminue pas la ration de lait, il ne tarde pas à se produire des accidents qui ne relèvent que de la suralimentation; on voit alors la courbe baisser progressivement ou même brusquement, jusqu'à ce que la ration ait été diminuée. Donc, pour être normale, la courbe doit être progressivement ascendante; de plus, l'accroissement ne doit pas se faire trop vite. Si l'enfant augmente trop rapidement, c'est qu'il prend trop; les troubles digestifs sont proches : il faut alors diminuer la dose de lait jusqu'à ce que l'accroissement soit redevenu normal. Si, au contraire, l'enfant, tout en étant bien portant, n'augmente pas ou insuffisamment, il suffit de relever la dose de lait pour voir l'augmentation recommencer.

Lorsque des troubles digestifs accompagnent la diminution du poids, il faut non seulement penser à la suralimentation possible, mais aussi à la qualité du lait, à la façon dont il a été stérilisé, à la propreté du biberon, etc., et, quand toutes ces causes ont été éliminées, si on arrive à cette conclusion que l'enfant ne supporte pas le lait de vache, on doit supprimer l'allaitement artificiel et mettre l'enfant au sein.

Accidents de l'allaitement artificiel au lait stérilisé. — Presque tous les accidents attribués à l'allaitement artificiel relèvent de la suralimentation. L'insuffisance d'alimentation est très rare et ne produit pas à proprement parler d'accidents; l'enfant qui reçoit une quantité de lait insuffisante n'augmente pas, maigrit même, et

peut, si cela dure trop longtemps, prendre l'apparence d'un athrepsique : mais il n'est pas malade au sens littéral du mot. Vient-on en effet à lui donner plus de nourriture, il augmente rapidement de poids, et l'accroissement se continue régulièrement.

La suralimentation est au contraire le gros écueil de l'allaitement artificiel. Les parents, les sages-femmes et même certains médecins ont une tendance à donner trop de lait aux nourrissons. Il n'est pas rare de voir, dans les consultations ou en ville, des enfants âgés de un ou deux mois et ne pesant pas plus de 4 kilogrammes, prendre 1 litre, 1 litre et demi ou même plus encore de lait pur ou mélangé. Ce sont là des doses beaucoup trop considérables, qui ne tardent pas à produire des diarrhées, des troubles digestifs graves, des gastro-entérites, etc.

Mais, en dehors des troubles digestifs (qui seront étudiés ailleurs), il peut se produire, au cours de l'allaitement artificiel, d'autres accidents, comme l'*eczéma*, le *rachitisme*, la *maladie de Barlow*, etc.

Eczéma. — D'après Comby, l'eczéma est plus fréquent dans l'allaitement artificiel ; pour Budin et Quillier, il est l'apanage presque exclusif de l'allaitement au sein. Ceux-ci ne l'ont jamais rencontré chez les enfants au biberon fréquentant la Consultation des nourrissons de la clinique Tarnier. « C'est qu'en effet, dit Quillier, il est bien plus facile, dans une Consultation de nourrissons tout au moins, d'éviter la suralimentation chez les enfants soumis à l'allaitement artificiel que chez ceux nourris au sein ; les premiers ne reçoivent qu'une quantité déterminée de lait pour les vingt-quatre heures ; les seconds peuvent puiser à leur aise dans le sein maternel. La balance ne nous apprend-elle pas qu'il existe des enfants gloutons prenant dans le sein de leur nourice, 100, 120, jusqu'à 150 grammes de lait, en moins de trois minutes. Dans ces conditions, la suralimentation ne tarde pas à déterminer des troubles digestifs, qui entraînent à leur suite l'eczéma. »

Si l'allaitement artificiel bien surveillé ne donne presque jamais lieu à de l'eczéma, il n'en est pas de même lorsqu'il y a suralimentation, et, comme l'enfant au sein, l'enfant au biberon peut devenir eczémateux. Certaines causes y prédisposent, comme l'hérédité arthritique, le défaut de propreté, la présence de parasites, etc... Il disparaît d'ordinaire assez rapidement, quand on a soin de diminuer la quantité de lait donnée à l'enfant. Il faut y adjoindre une propreté rigoureuse de la figure et de la tête du nourrisson. Il est absolument inutile de donner à l'intérieur des médicaments, tels que l'arsenic sous la forme de liqueur de Fowler. Le traitement local est plus important : il consiste tout d'abord à débarrasser complètement la peau de tous les exsudats croûteux au moyen de compresses imbibées d'eau bouillie, puis à appliquer une des pommades suivantes :

N°1	Oxyde de zinc	4 grammes.
	Soufre précipité	1 gramme.
	Vaseline, Lanoline	āā 15 grammes.
		(Marfan).
N°2	Acide salicylique	0gr,35
	Sous-nitrate de bismuth	3 grammes.
	Vaseline	30 —

On peut aussi retirer un grand profit des poudres inertes, comme le talc et le sous-nitrate de bismuth.

Il faut cependant avoir présent à l'esprit que la disparition rapide d'un eczéma peut s'accompagner d'accidents généraux graves et que, dans ces derniers temps, la mort subite a été signalée plusieurs fois.

Rachitisme. — On a accusé l'allaitement artificiel de produire le rachitisme. Certes, c'est presque toujours chez les enfants nourris au biberon que se rencontre cette affection; mais il faut ajouter que le rachitisme ne se rencontre jamais quand cet allaitement a été surveillé avec grand soin. C'est ainsi que Budin ne l'a jamais observé chez les enfants de sa Consultation nourris au biberon; nous-même n'en avons pas vu un seul cas parmi tous les enfants au biberon que nous avons suivis, surveillés et dirigés dans nos deux Consultations de nourrissons. C'est dire qu'il ne faut pas accuser de ce méfait l'allaitement artificiel, mais bien des fautes graves commises au cours de cet allaitement, comme la suralimentation ou une alimentation solide prématurée. Nous renvoyons le lecteur au chapitre qui traite du rachitisme.

Scorbut infantile. — Le lait stérilisé a été également accusé de produire la maladie de Barlow ou scorbut infantile (Neumann, Heubner, Netter). Or, comme Budin, Variot, Marfan, Comby et tant d'autres l'ont démontré, ce n'est pas le lait stérilisé qu'on trouve à l'origine du scorbut infantile, surtout s'il est consommé peu de temps après la stérilisation, mais plutôt « les manipulations destinées à modifier le lait au lieu de le stériliser simplement ». Si, en effet, on consulte les observations publiées par ces auteurs, on voit que tous ou presque tous les enfants atteints de cette affection avaient fait usage de laits modifiés, de laits de laboratoire, maternisés ou humanisés, ou bien de farines alimentaires. Dans les Consultations de nourrissons où l'on donne du lait stérilisé, comme celles de Budin, de Variot, de Maygrier, etc., on en est encore à voir un enfant atteint de scorbut; tandis qu'à l'étranger, en Angleterre et en Amérique notamment, où l'emploi des laits de laboratoire est chose courante, les cas de maladie de Barlow sont très fréquents.

Du reste, cette affection, si elle est reconnue assez tôt, cède vite au traitement. Il suffit de supprimer les aliments de conserve, de

les remplacer par du lait frais cru ou simplement bouilli et de donner pendant plusieurs jours, deux ou trois fois par vingt-quatre heures, une cuillerée à café de jus de raisin, d'orange ou de citron, plus ou moins édulcoré d'eau sucrée.

Au bout d'une semaine, l'amélioration est manifeste ; il faut rarement plus d'un mois pour que la guérison soit complète.

Résultats de l'allaitement artificiel. — Sans vouloir mettre en parallèle les résultats de l'allaitement artificiel avec ceux de l'allaitement au sein, on peut dire que, lorsque le premier est bien surveillé, il donne de bons résultats. Mais il nécessite des soins constants, des pesées fréquentes et une direction médicale suivie.

Malheureusement ces conditions sont loin d'être toujours réunies ; c'est alors qu'on voit se produire, au moment des chaleurs estivales, ces hécatombes de nourrissons qu'emporte le choléra infantile. Pour Marfan, la mortalité des enfants élevés au biberon sans aucune surveillance, avec du lait non contrôlé, souvent de mauvaise qualité et donné à doses trop élevées, dépasse 65 p. 100. C'est la proportion qu'on rencontre à la campagne parmi les enfants que gardent les éleveuses professionnelles et que l'Inspection de l'Enfance ne peut surveiller et protéger suffisamment. C'est cette mortalité qu'on rencontre encore dans les grandes agglomérations, lorsque les mères obligées de travailler à l'usine ou à la fabrique doivent confier leurs enfants à des grands-parents bien intentionnés certes, mais inexpérimentés, ou à des voisines.

Bien mauvais sont également les résultats obtenus dans les crèches des hôpitaux, aussi bien à Paris qu'en province : les enfants y sont en effet décimés non seulement par les troubles digestifs graves, mais aussi par les infections de divers ordres qui s'abattent sur les agglomérations d'enfants et emportent ceux-ci rapidement, surtout quand ils sont privés du sein maternel. Marfan évalue la mortalité de ces crèches à 50 p. 100.

Où l'allaitement artificiel donne de bons résultats, c'est lorsqu'il est pratiqué dans la famille même et surveillé par un médecin expérimenté. Dans ce milieu, en effet, loin de tout foyer d'infection, l'enfant, auquel on a soin de ne donner que la quantité strictement suffisante d'un lait de bonne qualité et bien stérilisé, se développe normalement, sans à-coups, et, quoique moins résistant que l'enfant nourri au sein, s'élève sans difficultés. Chez ces enfants, il est bien difficile de déterminer le taux de la mortalité ; on peut dire seulement qu'elle est minime.

L'allaitement artificiel donne d'autant plus de succès qu'il est institué plus tardivement. C'est ainsi qu'un enfant nourri pendant un ou deux mois par sa mère supporte plus facilement le lait de vache que celui qui aura été mis, dès sa naissance, à l'allaitement

artificiel ; il en est de même, lorsque le sevrage est progressif. Nous reviendrons sur cette question à propos de l'allaitement mixte.

Il nous reste à dire quelques mots des résultats de l'allaitement artificiel chez les enfants qui suivent les Consultations de nourrissons et qui, par conséquent, sont surveillés hebdomadairement par un médecin. Même lorsque la Consultation ne fournit pas de lait aux nourrissons, lorsqu'on ne peut donner aux mères que des conseils, les résultats sont surprenants. Évidemment, ils sont inférieurs à ceux donnés par l'allaitement au sein que dans ces consultations on cherche toujours à encourager ; mais on peut dire que cette surveillance permet de sauvegarder de nombreuses existences. C'est ainsi qu'à la Consultation de la Charité, successivement dirigée par Budin et Maygrier, il n'y a eu aucun décès par gastro-entérite de 1892 à 1902 ; mêmes résultats à la Consultation de la clinique Tarnier, comme du reste dans presque toutes les Consultations soigneusement surveillées. Nous-même, à la Consultation des nourrissons de la Maison de santé protestante de Bordeaux, n'avons observé aucun décès par gastro-entérite parmi les enfants que nous avons pu suivre régulièrement (1).

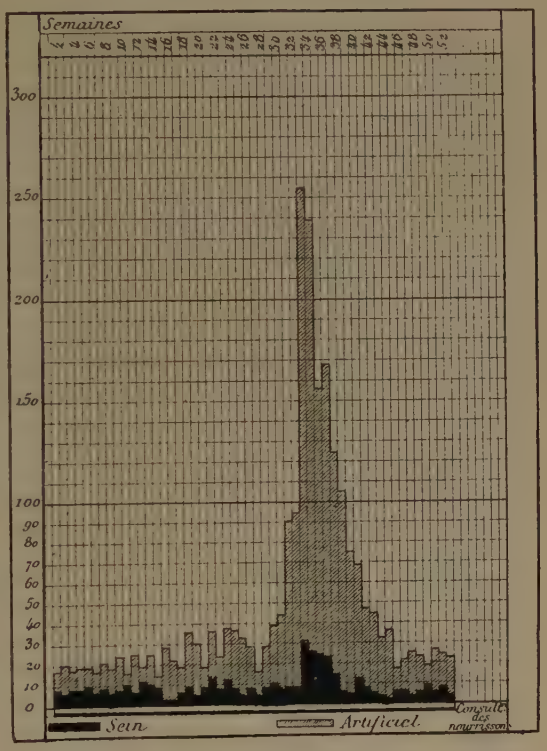


Fig. 57. — Mortalité infantile suivant le mode d'alimentation (Budin).

Dans la figure 57, établie par Budin, on peut voir l'énorme mortalité par diarrhée qui sévit sur les nourrissons parisiens élevés au

(1) Andérodias, Consultations des nourrissons (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 29 avril 1906). — Delaye et Andérodias, Fonctionnement de la Consultation des nourrissons de l'hôpital suburbain des enfants du Bouscat ; ses résultats (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1907).

biberon, et au contraire la mortalité très inférieure, mais encore trop forte, des enfants nourris au sein. Pendant les chaleurs, cette mortalité devient effroyable, comme il est facile de s'en rendre compte par la hauteur de la colonne des décès au mois d'août.

Nous reviendrons plus loin sur la question des Consultations de nourrissons.

ALLAITEMENT MIXTE

L'allaitement mixte est la combinaison de l'allaitement naturel et de l'allaitement artificiel. On supplée à l'insuffisance de la sécrétion lactée de la mère ou de la nourrice par l'adjonction d'une quantité plus ou moins grande de lait d'animal, de vache le plus souvent, quelquefois de lait d'ânesse. C'est un mode d'allaitement qui donne, quand il est surveillé, d'excellents résultats; il est bien supérieur à l'allaitement artificiel, et il tend de plus en plus à se substituer à lui dans les milieux les plus divers. Autrefois, on pensait que le mélange de lait de femme et de lait de vache se digérait mal et produisait des troubles digestifs. On sait aujourd'hui qu'il n'en est rien et qu'au contraire la présence d'une quantité même assez faible de lait de femme permet une digestion bien plus facile et plus rapide du lait de vache.

Indications de l'allaitement mixte. — L'allaitement mixte peut être institué : 1° dès les premiers jours de la vie : c'est l'*allaitement mixte d'emblée*; 2° plus tard, dans le cours de la lactation : c'est l'*allaitement mixte tardif*.

Allaitement mixte d'emblée. — Il arrive assez fréquemment qu'un enfant, mis au sein de sa mère d'une façon très régulière, au lieu d'avoir repris son poids initial vers le dixième jour, reste au-dessous de ce poids, ou même continue de descendre. Si l'on pèse les tétées, on s'aperçoit que le lait fourni est en quantité insuffisante, parce que la sécrétion lactée tarde à s'établir. Il est indiqué, dans ces conditions, de compléter les tétées avec du lait de vache pour que l'enfant ait une alimentation suffisante. Si, dans les jours qui suivent, la sécrétion lactée devient plus abondante, on diminue d'autant le supplément de lait de vache, et, quand la mère fournit assez de lait, on supprime définitivement le biberon. Si, au contraire, la sécrétion lactée demeure insuffisante, l'allaitement mixte est établi définitivement.

Il rend de grands services lorsqu'on a affaire à une femme affaiblie par un accouchement laborieux, par des hémorragies abondantes survenues au cours de la grossesse, pendant l'accouchement ou la délivrance, par des crises d'éclampsie, etc. Chez ces femmes, la

montée laiteuse est quelquefois tardive, peu abondante au début, et l'adjonction d'un peu de lait de vache permet à l'enfant d'attendre le moment où cette sécrétion est devenue normale.

Quelquefois même, quand les mères sont trop faibles, on retarde de quelques jours la mise de l'enfant au sein, et on donne exclusivement du lait de vache. Puis, au bout d'une semaine ou deux, l'enfant commence à téter, mais reçoit encore une certaine dose de lait : celui-ci est diminué peu à peu, et l'allaitement devient enfin complètement maternel.

La présence de gerçures et de crevasses, la lymphangite du sein nécessitent parfois l'aide du biberon. Pour permettre la guérison de ces divers accidents, on supprime au sein le plus atteint une ou plusieurs tétées, et on les remplace par du lait de vache.

Certaines femmes feraient d'excellentes nourrices, mais leur condition sociale ne le leur permet pas ; nombreuses sont en effet les mères qui sont obligées de passer une grande partie de la journée hors de leur domicile pour travailler et gagner leur vie ; elles donnent le sein le matin avant de partir à l'usine, à midi quand elles rentrent pour leur repas et le soir quand leur travail de la journée est terminé. Dans l'intervalle, l'enfant reste à la maison, confié aux soins des grands parents, ou bien il est conduit à la crèche voisine, où on lui donne le biberon. Malheureusement, chez ces ouvrières surmenées, l'allaitement mixte devient trop vite l'allaitement artificiel ; les seins n'étant pas tétés assez souvent, la sécrétion lactée diminue et finit par se tarir. Il serait à souhaiter que, imitant un certain nombre de grands industriels, on créât dans chaque usine un peu importante des *chambres d'allaitement*, sortes de *crèches d'usines*, où les mères auraient l'autorisation de laisser leur enfant en arrivant à leur travail et d'aller lui donner le sein à des heures déterminées. Nous reviendrons sur ce sujet un peu plus loin (p. 367).

Dans les classes élevées de la société, l'allaitement mercenaire était autrefois la règle. Aujourd'hui, grâce à l'allaitement mixte, un très grand nombre de mères consentent à donner le sein à leurs enfants. L'adjonction d'un ou deux biberons par jour leur permet de ne pas se soustraire aux obligations mondaines auxquelles elles sont assujetties. De cette façon, les enfants s'élèvent facilement, et les mères font des nourrices suffisantes.

Enfin, dans l'élevage des jumeaux, l'allaitement mixte rend les plus grands services. Nous en avons déjà parlé, nous n'y reviendrons pas.

L'allaitement mixte présente donc des avantages très réels ; il a cependant un gros inconvénient : bien souvent peu à peu le biberon remplace la tétée ; la sécrétion lactée, moins sollicitée, diminue, finit par disparaître, et l'allaitement artificiel remplace l'allaitement mixte.

Allaitement mixte tardif. — Après avoir allaité d'une façon fort

suffisante pendant quelques semaines ou quelques mois, une femme voit assez souvent son lait diminuer; l'enfant, tout en demeurant bien portant, n'augmente pas ; si on lui donne à ce moment un ou deux biberons, il recommence immédiatement à augmenter.

La diminution de la sécrétion lactée peut être seulement passagère et due à une maladie intercurrente; l'allaitement mixte permet d'attendre la terminaison de l'affection. Si la sécrétion lactée redevient normale, on diminue peu à peu le nombre des biberons, en en conservant toutefois un ou deux si l'enfant a dépassé sept ou huit mois ; si, au contraire, la sécrétion lactée demeure insuffisante, et si l'enfant supporte bien le lait de vache, on continue l'allaitement mixte.

Deux conditions peuvent faire varier la conduite du médecin lorsqu'il a à conseiller ce mode d'allaitement : la quantité de lait fournie par la mère et l'âge de l'enfant : si la quantité de lait maternel est inférieure à la moitié de ce que doit prendre l'enfant, si celui-ci digère mal le lait de vache, il faut, dans les cas où la situation de fortune le permet, conseiller de prendre une nourrice. Si c'est là une chose impossible, force est bien de s'en tenir à l'allaitement mixte ; mais il faut alors faire prendre à l'enfant tout le lait contenu dans les seins.

Quand le nourrisson n'a pas dépassé trois ou quatre mois, il est nécessaire, pour que l'allaitement mixte réussisse, que la mère puisse fournir la plus grande partie de la nourriture ; si le lait de vache doit prédominer, une nourrice est préférable. Après le quatrième mois, l'adjonction d'une quantité prédominante de lait de vache n'a pas les mêmes inconvénients, le nourrisson de cet âge le supportant beaucoup mieux.

Technique de l'allaitement mixte. — On peut réaliser cet allaitement de deux manières :

1° En complétant chaque tétée ;

2° En alternant tétées et biberons.

Quelle est la meilleure des deux méthodes? On peut dire que l'une n'est pas supérieure à l'autre, mais que toutes deux ont leurs indications parfaitement tranchées. Quand on se trouve au début de l'allaitement, et que la mère, jusque-là médiocre nourrice, ne fournit qu'une quantité de lait insuffisante, il faut compléter ce qui manque à chaque tétée par une quantité de lait stérilisé à peu près équivalente. On aura soin de donner le biberon le dernier, pour que l'enfant mis tout d'abord au sein fasse des succions énergiques et stimule la sécrétion lactée. On devra peser l'enfant avant et après chaque tétée, de façon à savoir exactement ce qu'il prend au sein ; il sera facile ensuite de compléter le repas par la quantité voulue de lait stérilisé. Ce dernier sera diminué au fur et à mesure de l'aug-

mentation de la sécrétion lactée. Quand celle-ci sera suffisante, on cessera l'allaitement mixte.

Ce procédé doit donc en somme être employé toutes les fois que l'allaitement mixte n'a qu'un caractère *transitoire*.

Au contraire, quand l'allaitement mixte, institué au début ou dans le cours de l'allaitement, doit être *définitif*, il faut avoir recours au remplacement d'une ou plusieurs tétées par un ou plusieurs biberons.

Quel lait faut-il donner? — Les détails que nous avons donnés au chapitre de l'allaitement artificiel, sur les laits destinés à l'enfant, nous dispenseront de revenir sur ce sujet. Certains auteurs conseillent, dans les premiers jours, de donner à l'enfant du lait d'ânesse pour parfaire sa ration incomplète de lait maternel.

Certes, ce lait, par sa composition, est celui qui se rapproche le plus du lait de femme ; mais la difficulté qu'on a à s'en procurer et sa cherté empêchent de l'employer d'une façon courante. Il vaut mieux se servir de lait de vache stérilisé, coupé d'eau au tiers et additionné de sucre d'après la méthode de Marfan. Suivant l'âge de l'enfant, on diminue le coupage comme nous l'avons indiqué plus haut. Il n'y aurait pas grand inconvénient, surtout s'il s'agit de remplacer seulement une ou deux tétées, à donner le lait de vache pur, la présence du lait de femme permettant au nourrisson de le mieux digérer.

Quantités de lait à donner. — Il est impossible de fixer d'avance les quantités de lait qu'on doit donner dans l'allaitement mixte, tout dépendant, en somme, de ce que fournit la sécrétion mammaire. Il faut donc avoir recours d'une façon presque constante à la balance.

Deux points doivent cependant être rappelés : si l'on donne du lait d'ânesse, il faut en donner une quantité plus considérable que si l'enfant ne prenait que du lait de femme, puisqu'il est moins riche en matériaux nutritifs.

Au contraire, et c'est ce qui arrive le plus souvent dans la pratique, si l'on emploie du lait de vache, ce dernier étant plus riche, doit être donné en moindre quantité. Dans l'allaitement mixte, en effet, aussi bien que dans l'allaitement artificiel, il importe d'éviter la suralimentation, source de la plupart des troubles digestifs chez l'enfant.

Résultats et avantages de l'allaitement mixte. — Ce mode d'allaitement, quand il est bien surveillé, donne d'excellents résultats, bien supérieurs à ceux que donne l'allaitement artificiel, même pratiqué dans de bonnes conditions. La mortalité et la morbidité sont très faibles ; chez les enfants qui suivent d'une façon régulière les Consultations de nourrissons, on peut dire qu'elles sont à peu près

nulles ; les statistiques en font foi, aussi bien celles de Budin et de Maygrier que celles publiées par de nombreux auteurs et nous-même dans le cours de ces dernières années. Dans la pratique urbaine et rurale, en dehors de toute surveillance médicale, les résultats sont évidemment moins satisfaisants ; cependant l'ingestion d'une quantité plus ou moins considérable de lait de femme permet aux enfants de tolérer plus facilement le lait de vache, diminue par conséquent la fréquence des troubles digestifs et rend moins graves ceux qui se produisent.

L'allaitement mixte, ainsi que nous l'avons dit page 319, rend de multiples services aux mères dans toutes les catégories sociales : il permet à nombre d'entre elles de se passer de nourrices mercenaires.

On peut dire aussi qu'il a eu une portée plus générale : « Il a rendu de grands services aux médecins qui ont entrepris la réhabilitation de l'allaitement maternel. Il leur a permis de le conseiller sans hésitation, puisqu'ils étaient prêts à venir en aide aux mamelles insuffisantes ; il leur a permis par là même de constater que l'hypogalactie est plus rare qu'on ne croit. Grâce à lui, nombre de mères ont pu mener à bien leur première nourriture. Or, une femme qui a pu faire un premier allaitement fait beaucoup mieux les suivants. On voit le bénéfice obtenu. Il y a mieux encore. Les éleveurs nous ont appris qu'on peut créer des races de vaches bonnes laitières. Par l'allaitement mixte qui nous permet d'encourager l'allaitement maternel, il arrivera peut-être qu'après quelques générations toutes les femmes bien portantes seront d'excellentes nourrices.

« Nous arrivons ainsi à une conclusion aussi imprévue qu'intéressante. Grâce aux recherches modernes, grâce surtout aux découvertes de Pasteur, nous avons pu préciser les meilleures règles de l'allaitement artificiel ; or il se trouve que la connaissance de ces règles permet de favoriser et de généraliser l'allaitement maternel » (Marfan).

SEVRAGE. — ALIMENTATION PENDANT LA SECONDE ANNÉE

Définition. — Considérations générales. — On désigne sous le nom de *sevrage* (du latin *separare*) la cessation complète et définitive de l'allaitement au sein ; l'enfant est *séparé* du sein de celle qui l'a nourri, il est *sevré*. On réserve le nom d'*ablactation* (Marfan) à la période où, pour l'enfant déjà séparé du sein maternel ou ne l'ayant jamais pris, le lait cesse de constituer l'élément prépondérant de l'alimentation.

La définition du sevrage telle que nous venons de la donner était surtout vraie autrefois, où l'on ne pratiquait guère que le sevrage brusque, qui s'accompagnait presque toujours d'accidents et consti-

tuait un moment vraiment critique dans l'élevage des enfants. Aujourd'hui, où le sevrage se fait, dans la grande majorité des cas, d'une façon progressive, ce terme ne correspondrait plus qu'au moment fort court où celle qui allaite, ayant déjà depuis quelque temps remplacé la plupart des tétées par des aliments appropriés, priverait son nourrisson de la dernière tétée, privation qui dans ces conditions n'est pour ainsi dire pas remarquée par les deux intéressés. Ainsi compris, le sevrage ne constituerait plus qu'une période de transition sans importance, à laquelle il ne serait même pas utile de consacrer un paragraphe. Il faut donc étendre la signification du mot et de la chose qu'il représente. C'est *la période, souvent assez longue, qui s'étend depuis le moment où, pour la première fois, l'on donne à un enfant qui a été régulièrement nourri au sein une autre nourriture que le lait de femme, jusqu'à celui où on l'en prive d'une façon définitive.*

Cette période est très importante pour l'avenir de l'enfant, qui arrive assez souvent à ce moment sans avoir présenté de troubles digestifs graves, car le lait de femme, comme le dit Gallois, « est un produit naturel, exactement adapté comme qualité et quantité aux fonctions digestives de l'enfant ». Mais, du jour où l'on va donner à cet enfant un régime artificiel, qu'il faudra modifier tous les mois, il sera facile de commettre des fautes, dont les conséquences peuvent être graves. Dyspepsies, gastro-entérites peuvent éclater à ce moment; si elles sont mal soignées, si surtout le régime n'est pas modifié, l'enfant peut succomber, ou, si les accidents ne sont pas mortels, il peut conserver des troubles digestifs et intestinaux pendant une partie de sa vie.

Nous avons vu que c'est au cours de la première année que la mortalité infantile atteint son maximum, 167 p. 1 000. Or le mois de la vie le plus éprouvé après les quatre premiers est le douzième, moment auquel, le plus souvent, on effectue le sevrage.

Cette période doit donc être étroitement surveillée par le médecin, et non exclusivement par la famille le plus souvent inexpérimentée, ou par la nourrice d'habitude aussi ignorante qu'autoritaire.

Mais, pour pouvoir exercer une action véritablement efficace, il ne faut pas que le médecin se borne à donner quelques vagues conseils qui seront plus ou moins suivis: il devra au contraire donner dans ses moindres détails la marche à suivre pour l'alimentation de l'enfant; il fournira des recettes, des menus et s'intéressera aux plus petites choses. Il faudra, en somme, qu'il se rende indispensable; c'est seulement à ce prix que sa direction sera acceptée et donnera des résultats.

Quand peut-on donner un aliment autre que le lait? Que doit-on donner? — L'allaitement au sein est un mode d'alimenta-

tion temporaire qui, lorsque l'enfant a atteint un certain développement, devient insuffisant et doit être remplacé par une alimentation plus conforme à ses besoins. C'est d'ordinaire du septième au douzième mois (Planchon), tout au moins dans les villes, que les femmes, riches ou pauvres, ont besoin de se faire aider pour continuer à nourrir leur enfant; leur lait ne suffit plus. Mais, à moins qu'on ne se trouve au moment des grandes chaleurs, nous conseillons aux femmes, même à celles qui ont suffisamment de lait pour continuer à ne nourrir qu'avec le sein, de commencer à donner un autre aliment dès le septième ou le huitième mois. De cette façon, l'enfant s'habitue déjà à digérer une autre nourriture ; aussi, quand le sevrage brusque s'impose, le nourrisson le supporte avec plus de facilité.

C'est du reste le conseil que donne Gallois : « Le lait de la nourrice, dit-il, généralement plus âgé que le nourrisson, peut s'épuiser; la mère, moins robuste qu'une campagnarde, peut perdre son lait prématurément. Il est utile aussi de donner à celle-ci un peu de liberté pour concilier ses devoirs mondains avec ses devoirs maternels ».

C'est seulement lorsque nous nous trouvons en présence d'un nourrisson qui, quoique au sein, n'est pas en bon état, ou a présenté il y a peu de temps des troubles digestifs, que nous retardons le moment où nous donnons une alimentation supplémentaire.

Que peut-on donner au nourrisson au septième ou huitième mois ? Il est évident qu'on peut tout d'abord remplacer une tétée par une certaine quantité de lait de vache. A cet âge, ce lait, dûment stérilisé ou bouilli, se digère d'autant mieux qu'il n'entre dans l'alimentation que pour une faible part, et que le lait de femme, qui forme la nourriture presque exclusive, aide considérablement à sa digestion et à son assimilation. L'allaitement mixte devient donc ainsi le commencement du sevrage. Mais, dès ce moment, on doit habituer l'enfant à boire, soit au verre, soit à la cuiller, pour éviter l'emploi du biberon.

Les *féculents* peuvent dès cette époque entrer dans l'alimentation du nourrisson. Tous les auteurs ne sont cependant pas d'accord sur l'époque où ils sont facilement assimilés et où on peut les donner sans inconvénient.

Le Dr Borde (de Bordeaux) rapporte que les petits nègres des Antilles se trouvent très bien des décoctions de céréales qu'on leur donne dès la naissance.

Heubner et Carstens constatent que les nourrissons de deux ou trois mois digèrent l'amidon et le transforment en sucre. Reichelt, Czerny, Keller recommandent les féculents depuis l'âge de quatre ou cinq mois ; d'autres, au contraire, presque tous français, reculent beaucoup plus loin l'époque où ils les donnent : à neuf mois (Marfan,

Comby, Budin), à la fin de la première année (d'Espine et Picot, Le Gendre et Broca).

Théoriquement, dès la naissance, l'enfant pourrait commencer à digérer les féculents, puisque, comme l'ont montré les recherches de Zweifel, la salive parotidienne renferme le ferment saccharifiant peu de jours après la naissance. Mais, à cette époque, elle en renferme si peu que son action est nulle. Ce n'est qu'à partir du sixième mois qu'il en existe une quantité suffisante. Et encore Bidder et Schmitt ont montré que le pouvoir saccharifiant de la salive n'atteint à un an que le dixième de l'intensité qu'il a chez l'adulte. Quant aux ferments pancréatiques, comme pour le ferment saccharifiant, ce n'est que du quatrième au sixième mois (Korowin) qu'ils sont susceptibles de permettre une transformation assez complète des féculents.

Si, au lieu de faire appel à des considérations théoriques, on regarde ce qui se passe chez les enfants auxquels on donne dès les premiers mois une alimentation féculente, on voit qu'ils sont presque tous atteints de dyspepsie et qu'un certain nombre d'entre eux présentent des signes de rachitisme. Au contraire, ceux auxquels on ne donne des féculents qu'à partir du septième ou huitième mois les digèrent facilement.

A ce point de vue cependant, il faut faire une distinction entre les enfants nourris au sein et ceux qui sont artificiellement alimentés. Chez les premiers, les farineux sont beaucoup plus vite et mieux supportés, probablement parce que, dans le lait de femme, il existe un ferment saccharifiant, une amylase, que ne contient pas le lait de vache.

On pourra donc, chez un enfant au sein, donner dès le septième ou le huitième mois des farineux. Ils serviront à préparer, avec du lait de vache, des bouillies d'abord très claires, ensuite plus épaisses.

On verra plus loin, au chapitre des gastro-entérites des nourrissons, que, dans ces dernières années, on a préconisé, pour le traitement de ces affections, l'emploi des amylacés, sous forme de farines, de féculents ou de légumes.

Les farines dont on se sert sont très nombreuses ; aussi est-il important pour le praticien d'en connaître approximativement la composition et la valeur nutritive (1). Nous donnons ci-contre un tableau de Maurel qui fournit ces divers renseignements (2) ; il renferme aussi la composition de quelques autres aliments dont nous aurons à reparler.

(1) Voy. Pehu, L'alimentation des enfants malades, 1908 (*Actualités médicales*);
(2) Dans ce tableau, la teneur en matériaux nutritifs est calculée pour 100 parties d'aliments.

NOMS DES ALIMENTS.	MATIÈRES azotées.	GRAISSES.	HYDRATES de carbone.	SELS.	VALEUR en calories.	QUANTITÉ équivalente à 100 gr. de lait.
Farine de froment.....	10,20	0,90	74,80	»	358	20
— d'orge.....	10,90	1,50	71,70	»	355	21
— d'avoine.....	14,70	5,90	64,70	»	387	19
— de maïs.....	14,00	3,80	70,50	»	386	20
— de seigle	11,52	1,79	67,00	»	319	»
Semoule de froment....	13,00	0,90	74,00	»	369	20
Pain de froment.....	8,80	1,10	55,00	1,10	273	27
Macaroni.....	9,00	0,30	79,00	»	360	21
Farine lactée de Nestlé.	9,90	4,50	77,00	1,80	398	19
Farine de Cham.....	10,30	5,00	77,00	1,70	401	18
Sagou.....	0,50	0	86,50	»	348	21
Cacao.....	14,00	48,00	18,00	5,00	590	13
Chocolat.....	4,50	15,30	63,80	2,00	415	18
Pommes de terre	1,50	0,20	20,00	0,10	50	150
Riz.....	6,40	0,43	78,10	0,68	380	19
Châtaignes	8,51	0,87	35,60	1,50	190	40
Lentilles	26,50	2,50	58,00	1,60	390	19
Pois.....	21,18	1,30	58,65	2,88	323	»
Haricots blancs.....	22,50	2,00	54,00	2,40	350	21
Carottes.....	1,00	0,20	9,30	0,90	44	170
Navets.....	1,40	0,20	9,00	0,74	38	200
Beurre.....	0,70	85,00	0,70	1,50	770	10
Œuf (50 gr.).....	7,32	6,42	0,30	0,60	95	»
Deux œufs = 100 gr.....	14,64	12,84	0,60	1,20	190	»
Bouillon ordinaire.....	0,40	0,60	»	0,30	7	1000
Jus de viande.....	6,00	0,50	»	1,20	35	214
Fromage de Gruyère....	35,50	25,00	»	3,85	400	18
— de Parmesan..	44,10	15,90	»	5,70	360	21
Ris de veau	22,00	0,40	»	»	115	65
Cervelle.....	11,60	10,30	»	1,10	140	53

La farine de *froment* est une des plus riches en matières azotées, mais elle est pauvre en graisses et en sels; la farine d'*avoine* est plus riche en matières grasses et en phosphore ; elle contient également plus de cellulose, ce qui en rend la digestion parfois difficile, mais aussi lui donne des propriétés laxatives très utiles dans certains cas. Le *seigle* et l'*orge* ne présentent avec le froment qu'une légère différence.

On peut utiliser ces diverses farines seules ou associées diversement. Un mélange que nous utilisons très souvent est composé de parties égales de farines d'orge et d'avoine, qu'on aromatise avec une quantité très faible de cacao, pour que l'enfant le prenne avec plus de facilité.

On a conseillé de faire subir à ces farines certaines opérations pour augmenter leur digestibilité : certains les torréfient légèrement, d'abord pour tuer les microorganismes, moisissures, champignons qu'elles contiennent et les conserver plus facilement, ensuite et surtout pour les rendre plus digestibles en transformant

partiellement l'amidon en dextrine et glycose : d'autres font subir le maltage aux semences qu'ils emploient. Ces diverses préparations sont à recommander quand les enfants digèrent mal les farines ordinaires. Que l'on se serve des unes ou des autres, on aura soin de n'employer que des farines aussi fraîches que possible.

Il existe des farines moins nutritives que celles que nous venons d'indiquer : c'est la *crème de riz*, l'*arrow-root*, la *fécule de pomme de terre*. Elles sont pauvres en matières azotées et en graisses et contiennent surtout des hydrates de carbone. Elles conviennent surtout aux nourrissons qui supportent mal les farines plus lourdes.

Les *légumineuses*, *pois*, *lentilles*, *haricots*, qui contiennent beaucoup d'albumine, ne seront données qu'à des enfants plus âgés.

Il nous faut enfin citer des mélanges plus ou moins complexes, qui sont vendus dans le commerce sous forme de spécialités ; ce sont les *farines lactées*, à base de lait concentré, de sucre, de pain cuit ou de farines torréfiées; le *racahout*, la *phosphatine*, qui ne contiennent pas de lait, mais des farines diverses additionnées d'une certaine quantité de cacao. Ces spécialités, surtout les dernières, peuvent rendre des services, mais à la seule condition qu'elles ne remplacent pas le lait de façon absolue. Leur usage habituel entraîne assez souvent des troubles chez les nourrissons. Dans les préparations qui contiennent du cacao, ces troubles portent sur les fonctions digestives (diminution de l'appétit, constipation opiniâtre), sur le système nerveux (nervosité, excitation), sur l'appareil cardio-vasculaire (anémie, teint jaune, bouffissure du visage), enfin sur la nutrition (amaigrissement, hypotrophie). Cette action nocive tient vraisemblablement à la quantité considérable d'acide oxalique que contient le cacao : $4^{gr},5$ p. 100 (Armand Gautier). Comme le dit Variot, le cacao « a pris dans l'alimentation de l'enfance une place excessive, alors qu'il n'aurait dû être employé que comme un condiment réservé pour des circonstances rares ».

Avec toutes ces farines, on prépare des bouillies au moyen de lait de vache ; les farines lactées seules sont utilisées avec de l'eau.

Moyen de préparer les bouillies. — On se sert d'une casserole spéciale, qu'on n'emploie pas à autre chose et qui a une contenance de 300 à 400 grammes ; elle est en argent, en nickel ou en aluminite, c'est-à-dire facile à tenir propre. « On mélange à froid la farine avec un peu d'eau, puis on ajoute le lait (1) ; on fait chauffer pendant quatre ou cinq minutes la casserole au-dessus et non au contact du fourneau ; puis on met la casserole en contact avec le fourneau pendant encore quatre ou cinq minutes environ. Pendant tout le temps du chauffage, il importe d'agiter avec une cuiller de bois ou de métal. En prenant ces précautions, on obtient une bouillie bien

(1) On peut encore verser la farine délayée à l'eau dans le lait bouillant et la faire cuire pendant dix minutes.

liée, qui ne forme pas de grumeaux et ne s'attache pas au fond de la casserole » (Gallois). Elle sera sucrée avec un demi-morceau de sucre ou une cuillerée de sucre en poudre. Certains enfants la prennent mieux quand elle est salée.

Les premières bouillies seront préparées avec une cuillerée à café de farine délayée dans 100 grammes de lait. De cette façon, on obtient un mélange assez clair. Avec deux cuillerées à café, c'est-à-dire 10 grammes, la bouillie sera beaucoup plus épaisse. Mais ce n'est que plus tard, quand l'enfant sera plus âgé et déjà accoutumé à sa bouillie, qu'on pourra la lui épaissir ainsi. La présence de ces farines augmente d'une façon considérable la valeur nutritive du lait de vache; c'est ainsi que les bouillies faites avec 100 grammes de lait et une ou deux cuillerées à café de farine correspondent à 125 et 150 grammes de lait.

A quel moment et comment donner la bouillie ? — Nous avons affaire à un enfant de sept à huit mois, exclusivement nourri au sein jusque-là, auquel on va donner une première bouillie. A cette époque, il ne tète que toutes les trois heures, c'est-à-dire cinq ou six fois par vingt-quatre heures. On supprimera la tétée qui avoisine midi pour la remplacer par une bouillie très légère. Il ne faudra pas être étonné si l'enfant accepte difficilement cet aliment nouveau ou même s'il le refuse. Dans ce cas, tous les jours on le lui représentera : en insistant, on arrivera enfin à lui en faire absorber une ou deux cuillerées. A ce moment, la partie est gagnée, et le nourrisson finit par prendre la presque totalité de la bouillie.

A ces enfants réfractaires on a conseillé de donner la bouillie dans un biberon : c'est là un procédé que nous déconseillons d'une façon absolue : d'abord parce que les enfants doivent à ce moment commencer à prendre soit à la cuiller, soit au verre, ensuite parce que les biberons ayant contenu de la bouillie sont très difficiles à nettoyer.

Il est d'autres enfants qui, dès le premier jour, acceptent volontiers la bouillie et même en réclament une plus grande quantité ; il ne faut pas céder à leur appétit et augmenter trop vite leur ration.

Lorsque l'enfant n'absorbe qu'une partie de sa bouillie, on peut avec avantage, surtout au début, la faire suivre d'une courte tétée. Nous savons en effet que le lait de femme contient de l'amylase, qui facilite la digestion des féculents.

Alimentation de l'enfant jusqu'au sevrage définitif. — Pour être plus clair, nous examinerons mois par mois ce que doit prendre l'enfant, jusqu'au moment où il est définitivement séparé du sein de sa mère ou de sa nourrice, c'est-à-dire jusqu'au douzième mois environ. Si l'allaitement dure un peu plus longtemps, jusqu'au quatorzième ou quinzième mois par exemple, il sera facile de modifier la progression de l'alimentation suivant les besoins de l'enfant.

Nous avons vu qu'au huitième mois on supprime une tétée pour la remplacer par une bouillie de 100 grammes de lait et de 5 grammes de farine.

Neuvième mois. — Au début, on porte la quantité de lait à 120 grammes et on accroit proportionnellement la farine. Un peu plus tard, on peut, si l'enfant est bien portant, et surtout si la sécrétion lactée diminue, supprimer une autre tétée et la remplacer par une deuxième bouillie. L'ordre des repas est le suivant :

7 h. Tétée.	1 h. Bouillie.	7 h. Bouillie.
10 h. Tétée.	4 h. Tétée.	10 h. Tétée.

L'heure des bouillies peut être changée sans aucun inconvénient.

C'est pendant le neuvième mois qu'on peut commencer à varier les farines et à donner des légumineuses. Ces changements sont du reste très utiles : ils habituent l'enfant à accepter des régimes un peu différents. On peut, dès ce moment, lui donner une fois par jour un petit gâteau sec ou une croûte de pain pour qu'il apprenne à se servir de ses dents. Mais il faudra le surveiller sérieusement, pour lui retirer de la bouche les morceaux trop gros qu'il tenterait d'avaler et qui pourraient l'étouffer. On veillera également à ce qu'il ne remette pas à la bouche les fragments de pain ou de gâteau qu'il aura laissé tomber sur le plancher ou sur le tapis.

Dixième et onzième mois. — Les deux bouillies seront faites plus copieuses : 150 à 175 grammes de lait et 10 à 15 grammes de farine. On peut, dès maintenant, supprimer une troisième, puis une quatrième tétée, qu'on remplacera soit par du lait, soit par des soupes faites avec du pain et du lait, soit encore par des *panades* qui sont moins nourrissantes.

« Les panades sont des préparations faites avec du pain délayé dans de l'eau. Pour les jeunes enfants, il est bon que le pain ait été grillé. Au lieu du pain grillé, on peut employer la biscotte (tranches d'un pain contenant un peu de beurre et d'œuf, séchées au four et légèrement torréfiées). On jette dans de l'eau bouillante le pain grillé ou la biscotte réduits en petits fragments ; on fait bouillir très longtemps jusqu'à ce que le pain soit réduit en bouillie ; on ajoute du beurre, du sel et parfois du sucre. Finalement on passe dans une étamine claire. Il est difficile de faire la panade avec du lait au lieu d'eau, parce que le lait ne supporte pas toujours une ébullition prolongée, mais on peut d'abord faire bouillir le pain dans une petite quantité d'eau ; puis, vers la fin de la coction, on peut ajouter partie égale de lait ; dans ce cas, on n'ajoute pas de beurre » (Marfan).

Chaque fois qu'on a remplacé une tétée par un aliment différent, il faut surveiller attentivement la digestion. Si celle-ci se fait mal, on doit revenir pour quelque temps à l'alimentation précédente.

Sevrage définitif. — **DOUZIÈME AU QUINZIÈME MOIS.** — A partir du douzième mois, on peut, si l'on n'est pas en été, procéder au sevrage définitif. Si cependant l'enfant n'est pas bien développé, s'il est chétif et digère mal, on attendra avec avantage le quinzième mois.

Les deux tétées restantes seront successivement supprimées et remplacées par du lait de vache. En même temps, on augmentera le lait des bouillies jusqu'à 200 grammes.

C'est encore à ce moment qu'on commence à donner un œuf, mais seulement le jaune, en ayant soin de l'incorporer soit dans du lait, soit dans une panade, et surtout à condition qu'il soit bien frais. L'œuf est un excellent aliment, mais dont on ne doit pas abuser; pendant quelque temps, il ne faut pas en donner plus d'un par jour.

Dès ce moment, nous conseillons de réduire le nombre des repas à cinq et de les organiser de la façon suivante :

7 h. Bouillie de 200 grammes de lait + 20 grammes de farine.
10 h. Timbale de lait.
1 h. Tapioca au lait ou panade avec jaune d'œuf et gâteau sec.
4 h. Bouillie de 200 grammes de lait + 20 grammes de farine.
7 h. Timbale de lait.

La suppression définitive du sein se fait à des époques différentes suivant les pays. En France, c'est du douzième au quinzième mois qu'elle a lieu d'ordinaire; en Extrême-Orient, Japon, Chine, Laos, Cochinchine, Tonkin, Annam, Siam, Birmanie, elle se fait beaucoup plus tard : « Dans ces régions, toutes les mères ont du lait. Les nourrissons ne sont pas sevrés, ils se déshabituent graduellement du sein, mais souvent ils tètent encore à l'âge de trois ou quatre ans, bien qu'ils prennent une autre alimentation. J'ai même vu des enfants de sept ans quitter leur cigarette et repousser un frère plus jeune pour prendre sa place, par gourmandise, au sein maternel » (Jeanselme) (1). En France même, n'a-t-on pas vu des femmes allaiter successivement deux et même trois nourrissons et conserver ainsi leur lait pendant près de trois ans? Ces faits sont exceptionnels.

Sur les conseils de Budin, Planchon a fait le relevé des femmes ayant suivi la Consultation de la clinique Tarnier pendant quatorze mois, pour savoir pendant combien de temps elles avaient pu suffire seules à la nourriture de leur enfant. Il a trouvé les chiffres suivants : sur 132 femmes :

84,	c'est-à-dire	63,6 p. 100	ont pu suffire	pendant	8 mois.
50	—	37,8	—		9 —
30	—	22,7	—		10 —
18	—	13,6	—		11 —
8	—	6,0	—		12 —
2	—	1,5	—		13 —
2	—	1,5	—		14 —

(1) Lettre au Dr Edmond Chaumier, *in* La distribution géographique et la nature infectieuse du rachitisme, par le Dr E. Chaumier (*Gaz. méd. du Centre*, 1er octobre 1908).

Maygrier, à sa Consultation de la Charité, est arrivé aux mêmes résultats. Il est bon de dire que, dans ces Consultations, on a affaire presque exclusivement à des femmes de la ville, qui sont d'une façon certaine moins bonnes nourrices que celles de la campagne.

Quoi qu'il en soit, le sevrage définitif, s'il peut être reculé à quinze ou dix-huit mois, ne doit jamais se faire de façon précoce, avant le douzième mois. Dans ce cas, il s'accompagne souvent de troubles digestifs dangereux pour l'enfant.

Le sevrage ne doit jamais, à moins de nécessité absolue, s'effectuer pendant l'été, de juin à septembre, ni pendant une période d'éruption dentaire.

Nous avons déjà dit que le sevrage devait se faire d'une façon progressive, et nous avons donné la manière de procéder. De cette façon, on réduit au minimum les risques de troubles digestifs, et, si l'enfant tombe malade, on a encore la ressource de l'alimentation au sein. En procédant ainsi, l'enfant ne s'aperçoit pas qu'on lui supprime définitivement le sein, dont il s'est déshabitué depuis quelque temps. Aussi quand, par hasard, on le lui présente quelque temps après, il le refuse presque toujours.

Si, au contraire, il réclame le sein et crie, il suffit quelquefois, pour l'en éloigner, de badigeonner le mamelon avec une substance amère, telle que la teinture de gentiane ou d'aloès et la quinine en solution.

Il est des cas où ce mode de sevrage progressif n'est pas possible, notamment quand la nourrice tombe malade ou perd subitement son lait. Il faut bien alors, si l'enfant n'est plus en âge d'avoir une autre nourrice, remplacer brusquement l'allaitement au sein par une alimentation artificielle.

Dans ce cas, il faut s'attendre à des troubles gastro-intestinaux, mauvaises digestions, vomissements, diarrhée ou constipation. Au bout de quelque temps, ces troubles finissent le plus souvent par disparaître. Quelquefois cependant, surtout pendant l'été, ils s'aggravent à tel point qu'on est obligé de remettre l'enfant momentanément au sein.

Pour la mère ou la nourrice, le sevrage progressif est beaucoup moins pénible que le sevrage brusque. Comme les seins donnent du lait en raison directe des demandes, en diminuant progressivement le nombre des tétées la sécrétion devient de moins en moins abondante et se tarit sans que la mère ait besoin de suivre un régime et de prendre un des nombreux médicaments conseillés d'ordinaire en pareille circonstance. Quelquefois cependant, après un sevrage brusque, mais presque toujours sous la pression de l'entourage, on est obligé de donner à celle qui ne nourrit plus une purgation saline, et de comprimer les seins avec une épaisse couche d'ouate serrée par un bandage. La femme se trouvera bien aussi de diminuer sa ration alimentaire et ses boissons. Il est inutile de recourir aux remèdes *anti-*

laiteux, tels que menthe, camphre, belladone et atropine, chloral, antipyrine, diurétiques de toute espèce, pommades cocaïnées, etc.

Du reste, il persiste assez souvent chez la femme qui a cessé de nourrir une sécrétion lactée peu abondante, qui est sans importance.

Alimentation de l'enfant après le sevrage jusqu'à la fin de la deuxième année. — « Après le sevrage, on considère trop généralement que l'enfant est tiré d'affaire et que le médecin peut, dès lors, abandonner la direction du régime alimentaire. Je crois que c'est une erreur. Jusque vers deux ou trois ans, c'est-à-dire au moment où l'enfant suit très approximativement le régime de sa famille, il a besoin d'être vu au moins tous les deux ou trois mois, et ses menus doivent encore être réglés par le médecin suivant l'état de ses dents et de ses fonctions digestives » (Gallois). Nous considérons nous aussi que l'enfant, au moins jusqu'à deux ans, doit avoir ses repas réglés par le médecin, qui seul peut connaître la valeur nutritive d'un aliment, ses qualités et ses défauts, et qui par là même peut empêcher des fautes graves dans l'alimentation.

Quinzième au dix-huitième mois. — Après le sevrage, le régime repose sur la *diminution progressive du lait dans l'alimentation.* A mesure qu'on donne à l'enfant des aliments plus nourrissants et plus variés, on doit lui donner moins de lait. Si au contraire on lui en fait absorber la même quantité, ou davantage, il se produit des troubles gastro-intestinaux spéciaux, une *dyspepsie* particulière, signalée par de nombreux pédiatres et bien étudiée récemment par Guinon (1904) : l'estomac, encombré par tout le lait qu'on lui fournit, se laisse dilater, et le ventre devient flasque ; le côlon est rétracté, surtout à gauche; le foie est gros, la langue blanche, étalée ; la constipation est constante et opiniâtre; les matières sont formées de boules très dures, comme des cailloux : de couleur claire, elles sont recouvertes de glaires quelquefois sanguinolentes et provoquent, au moment de leur émission, des douleurs qui arrachent des cris à l'enfant. Ces nourrissons sont pâles, anémiques et déglobulisés.

Tous ces accidents disparaissent d'ordinaire quand on supprime le lait et quand on met ces malades à un régime plus sec. Pour les éviter, à un enfant qui prend à un an 1 litre de lait environ, on n'en donnera plus à quinze ou dix-huit mois que 700 grammes environ, et, à deux ans, pas plus d'un demi-litre.

Par quoi donc pourra-t-on le remplacer? Vers le quinzième mois, on peut donner à l'enfant du *bouillon de viande* ; il contient des matières albuminoïdes (gélose, peptones, albumoses) et des graisses en petite quantité, mais il est riche en sels minéraux ; il a donc une faible valeur alimentaire. Il contient également des matières extractives toxiques ; mais, comme celles-ci sont à des doses extrêmement

faibles, elles n'agissent que comme stimulants de la digestion, comme eupeptiques. Le bouillon doit être donné toujours très frais, car il se gâte facilement. On l'additionnera de tapioca, de sagou, de crème d'orge, de semoule, de pain, et on le rendra plus nutritif en y ajoutant un jaune d'œuf.

Les *légumes* vont former maintenant une des parties importantes de l'alimentation : ils seront donnés bien cuits, écrasés et tamisés, sous forme de *purées*. La plus employée est la purée de pommes de terre préparée avec du lait et du beurre ; viennent ensuite les purées de haricots, de pois, de lentilles, etc. Elles combattent la constipation des régimes trop azotés, par la proportion de cellulose qu'elles contiennent, mais sont assez peu nutritives.

L'*œuf* peut être donné dans son entier, soit à la coque, soit brouillé, soit sous forme d'œuf au lait.

Comme albuminoïdes, on donnera aussi, mais en petite quantité, des *fromages frais* : fromage à la crème, petit-suisse, gervais.

Comme on le voit, la gamme des aliments s'est considérablement étendue. On en profitera pour varier les menus, afin que l'enfant s'habitue à tout ce qu'on lui présente.

7 h. Bouillie de 200 grammes de lait + 20 grammes de farine.
10 h. Petite timbale de lait ou potage gras ou maigre ; gâteau sec.
1 h. Repas avec : purée, œuf à la coque ou œuf brouillé.
Un ou deux verres à bordeaux d'eau.
4 h. Bouillie de 200 grammes de lait + 20 grammes de farine.
7 h. Timbale de lait additionnée d'un jaune d'œuf.

Dix-huitième au vingt-quatrième mois. — Le nombre des repas doit être réduit à quatre. Les aliments qu'on donne à l'enfant étant d'une digestion plus difficile, il faut bien laisser à l'estomac et à l'intestin le temps de se reposer.

Vers la fin de la deuxième année, l'enfant peut prendre un peu de *viande*, d'abord d'une façon intermittente, tous les deux ou trois jours, puis, au bout de quelque temps, tous les jours, mais à un seul repas. Cette admission de la viande dans les menus de l'enfant avant la troisième année n'est pas acceptée par tout le monde. Un grand nombre de pédiatres, surtout français, la proscrivent d'une façon absolue. Au contraire, à l'étranger, en Allemagne, en Italie, aux États-Unis, on la recommande dès cette époque, quelquefois même plus tôt, dès l'âge de neuf mois ou d'un an (Steffen, Monti). Nous croyons avec Marfan que, vers dix-huit ou vingt mois, on peut commencer à donner soit un peu de blanc de poulet coupé très menu, soit un quart de cervelle de mouton bouillie ou légèrement frite dans du beurre, soit du ris de veau accommodé de la même façon. Ce n'est qu'après deux ans qu'on essaiera le bœuf, le mouton et le veau, qui sont d'une digestion plus difficile.

On alternera la viande avec les *poissons*. Ceux-ci ne peuvent pas

tous figurer sur la table de l'enfant; les uns contiennent de trop nombreuses arêtes; d'autres, comme le saumon, le maquereau, le thon, l'anguille, sont des poissons gras et, par conséquent de digestion difficile; quelques-uns seulement, sole, merlan, merlus, barbue, etc., ayant la chair blanche et peu grasse, sont faciles à digérer et peuvent être employés. Ils seront toujours mangés bouillis ou frits, mais leur fraîcheur doit être irréprochable.

Les purées de *légumes verts*, comme les épinards, les salades cuites, peuvent être données, mais en petite quantité; elles sont peu nourrissantes, contiennent beaucoup de cellulose et conviennent par conséquent assez bien aux enfants constipés.

Les *fruits* peuvent être donnés dès l'âge de dix-huit mois, mais seulement cuits, sous forme de compotes ou de confitures. Ce n'est que dans le courant de la troisième année qu'on introduira les fruits crus, mais en très petite quantité, dans l'alimentation de l'enfant.

Voici pour cette période un modèle de menu :

8 h. Bouillie de 200 grammes de lait.

Midi. Œuf ou viande ou poisson;
Purée avec pain;
Compote ou confiture;
Eau pure, une timbale.

4 h. Bouillie ou lait ou panade; gâteau sec.

7 h. Potage gras ou maigre avec jaune d'œuf;
Légumes secs ou verts; pâtes; pain.
Eau pure, une timbale.

Les indications que nous venons de donner sur les régimes antérieurs et postérieurs au sevrage ne doivent être considérées que comme des points de repère. Elles n'ont qu'une valeur toute relative, puisque chaque enfant réagit à sa façon; c'est pour cela que le médecin doit surveiller l'application de ces régimes, de façon à les modifier, s'ils sont mal supportés et ne conviennent pas. L'enfant sera donc examiné de temps en temps: on le pèsera régulièrement tous les quinze jours, et la courbe de son poids sera établie avec grand soin. Un enfant bien portant et bien nourri doit être gai; les joues colorées, les muqueuses rouges sont encore un signe de bonne santé. On se méfiera d'un teint pâle, cireux, qui indique un enfant plus ou moins chlorotique et anémique. Chez le nourrisson en bon état, le ventre n'est pas volumineux; il présente une consistance ferme; au moment d'un effort, les muscles droits forment une sangle résistante, et la ligne blanche ne cède pas comme lorsqu'il y a éventration.

Avec un examen fait sérieusement de temps en temps et une interrogation minutieuse de l'entourage, nécessaire quelquefois pour découvrir des fautes sérieuses dans le régime, le médecin sera à même de modifier l'alimentation de l'enfant dans un sens plus favorable.

LE PRÉMATURÉ

Définition. — On a, dans la pratique, une certaine tendance à confondre les termes de *prématuré* et de *débile*. Ils ne sont cependant pas synonymes, et il importe de les définir. Un enfant né accidentellement avant terme dans le cours du huitième ou du neuvième mois de la vie intra-utérine, de parents bien portants, peut n'être pas un débile malgré sa taille exiguë et son poids inférieur à la normale ; il s'élève souvent aussi facilement que s'il était né à terme. Au contraire, certains enfants naissent à terme, mais en présentant tous les caractères de la faiblesse congénitale; ce fait se produit surtout quand les parents et surtout la mère sont porteurs de tares ayant influencé *in utero* la vitalité du fœtus; la tuberculose, l'albuminurie, l'alcoolisme et surtout la syphilis se retrouvent à l'origine de la plupart des cas de débilité congénitale La gémellité, par suite de la fatigue qu'elle impose à la mère et des accouchements prématurés qui en sont la conséquence, fournit elle aussi un fort contingent de débiles.

Nous ne nous occuperons ici que des enfants venus avant terme, débiles ou non, et nous laisserons de côté ceux qui naissent porteurs d'une tare entraînant une déchéance profonde de l'organisme.

Entre quelles limites peut-on dire qu'un enfant naît prématurément ? La limite inférieure de la viabilité admise par tout le monde est la fin du sixième mois ; elle est admise également par la législation française. Les enfants qui n'ont pas atteint cet âge de vie intra-utérine ne sont pas suffisamment développés pour continuer à vivre dans le milieu extérieur, et le cas exceptionnel rapporté par Villemin, d'un enfant né à cinq mois et demi pesant 950 grammes et ayant survécu, ne saurait infirmer cette règle. Il est même bien rare que des enfants expulsés dans la première moitié du septième mois puissent survivre. On peut dire qu'à ce moment ils sont inaptes à la vie : c'est à peine si certains d'entre eux arrivent à respirer pendant quelques heures; la plupart succombent pendant le travail ou de suite après la naissance.

Plus le fœtus approche du septième et du huitième mois, plus il a de chances de survivre en cas d'accouchement prématuré. A partir du milieu du neuvième mois, on peut considérer le fœtus comme étant presque à terme, car il se développe aussi facilement que l'enfant né à la fin de la gestation. Nous n'avons donc

pas à nous en occuper. Donc, six mois et demi et huit mois et demi sont les limites extrêmes entre lesquelles on peut dire qu'un enfant est prématuré.

NOTIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Le prématuré présente, avec des caractères communs à tous les nouveau-nés et sur lesquels nous ne reviendrons pas, certaines particularités qu'il importe de mettre en relief.

Aspect extérieur. — L'enfant né prématurément est petit, chétif; ses membres sont grêles et ses ongles incomplètement développés. Ses téguments présentent une coloration rouge presque uniforme; la peau, par suite de l'absence presque totale du tissu cellulo-graisseux, est mince, presque transparente et laisse voir le réseau sanguin sous-cutané; sur certains points du corps, elle présente un duvet parfois très abondant. La tête est petite et son ossification incomplète; ordinairement même, la simple pression du doigt en un point du crâne déprime la surface osseuse et produit un bruit de crépitation parcheminée; la face ridée, presque flétrie, donne à l'enfant l'aspect d'un petit vieux. Le thorax est peu développé, et les côtes font sous la peau de minces saillies; l'abdomen, au contraire, est relativement assez gros par suite du développement considérable du foie. Le scrotum est vide, les testicules n'ayant pas encore terminé leur mouvement de descente.

Poids et taille. — Potel (1895) a étudié le poids des prématurés aux diverses époques.

Voici les chiffres qu'il donne :

A 6 mois 1/2	1 408	grammes.
7 —	1 700	—
7 — 1/2	1 900	—
8 —	2 150	—
8 — 1/2	2 500	—

Quant à la taille, elle oscille entre 25 et 42 centimètres.

Comme le fait remarquer Budin, « il ne faudrait pas vouloir apprécier la vitalité des enfants en se basant exclusivement sur leur poids. En effet, on en voit qui, nés bien avant terme, ont un poids notable; ils sont gras et cependant ne survivent pas. A l'autopsie, on constate que leurs organes sont incomplètement développés; leur appareil pulmonaire ne fonctionne qu'insuffisamment, et leur tube digestif ne permet pas l'assimilation. Il en résulte que, tout en

paraissant assez gros, ils sont atteints de faiblesse congénitale et ne peuvent être que difficilement sauvés. A côté d'eux, on voit des enfants, petits et maigres; ils sont vifs, s'agitent beaucoup, remuent et crient; leur appareil pulmonaire, leur tube digestif sont capables de bien fonctionner; ils vivront, car, bien qu'ils aient un poids inférieur à celui des enfants dont nous venons de parler, leur séjour dans la matrice ayant été plus prolongé, ils ont une résistance plus grande » (1).

Tous les médecins ont observé des faits pareils; nous-même avons pu élever sans trop de difficultés des prématurés pesant à la naissance 1 100 et 1 300 grammes, alors que d'autres, moins âgés de vie intra-utérine, mais dépassant de beaucoup ce poids, n'ont pu être sauvés.

La courbe du poids des prématurés présente certaines particularités intéressantes, qui ont été mises en relief par Potel : la chute initiale des premiers jours est à peu près identique à celle de l'enfant à terme, ce qui tient probablement à ce fait que les prématurés, dont on connaît la fragilité, sont nourris dès les premières heures; par contre, l'augmentation consécutive est beaucoup plus lente à se produire, et la ligne d'ascension est très peu inclinée. L'augmentation se fait d'autant mieux que l'enfant est né plus près du terme : pour les prématurés nés à six mois et demi, la moyenne quotidienne d'accroissement est de $9^{gr},4$; pour ceux de sept mois, elle est de $11^{gr}.5$; pour ceux de sept mois et demi, de $13^{gr},8$; pour ceux de huit mois, de $22^{gr},8$ (Potel).

Respiration. — A la naissance, le prématuré reste parfois quelques instants sans respirer; puis, quand la respiration s'établit, il crie, mais très faiblement; ce cri, au lieu de ressembler au cri franc et perçant de l'enfant né à terme bien portant, a l'air d'un piaulement de jeune poussin (Guéniot). Le thorax effectue des mouvements d'une amplitude très réduite; aussi l'air qui pénètre dans les bronches moyennes et petites arrive-t-il difficilement à déplisser les alvéoles pulmonaires; la respiration est donc faible et incomplète. On s'en aperçoit vite en percutant et en auscultant le prématuré peu de temps après sa naissance; sous le doigt, les bases rendent un son plus sourd que le reste de la poitrine. Le murmure vésiculaire est à peine perceptible.

Lorsque le prématuré est suffisamment développé pour vivre, on voit, sous l'influence d'un traitement approprié, ou même quelquefois sans traitement, les mouvements respiratoires augmenter d'amplitude, les cris se raffermir et devenir plus forts. Au contraire, dans le cas de faiblesse congénitale trop accentuée, les mouvements respiratoires à peine ébauchés diminuent gra-

(1) Budin, Le Nourrisson, p. 3.

duellement et disparaissent. Quelquefois cependant la terminaison n'est pas aussi rapide, et l'organisme de l'enfant lutte, mais trop peu souvent avec succès. Quand cette insuffisance respiratoire dure un certain temps, il survient parfois des *accès de cyanose* qui viennent aggraver le pronostic; l'enfant devient bleu, presque noir, se refroidit et cesse de respirer; si l'on n'intervient pas à temps en réchauffant l'enfant avec des bains chauds légèrement sinapisés ou des frictions alcooliques, et en pratiquant la respiration artificielle, la mort survient rapidement. On a observé exceptionnellement (Billard, Parrot, Joerg, Maschka, Bardinet) des débiles qui ont pu vivre un certain temps sans respiration; la vie est alors si réduite qu'elle ressemble étrangement à la mort; elle se traduit par des battements du cœur à peine perceptibles et parfois par de légers mouvements des membres. Ces deux signes indiquent qu'on n'a pas affaire à un cas de mort apparente. L'erreur de diagnostic n'a, du reste, pas beaucoup d'importance, le traitement étant le même.

Circulation. — Température. — La circulation est très peu active, car le cœur bat faiblement, à tel point même que parfois le doigt ne sent pas le choc cardiaque et qu'on est obligé d'appliquer l'oreille sur la région précordiale pour percevoir les battements du cœur. Ce ralentissement de la circulation est une cause des œdèmes si fréquents chez le prématuré.

Tout enfant né à terme bien portant subit, de suite après la naissance, un abaissement de température; celle-ci, qui *in utero* était voisine de 38°, descend à 37°, à 36°, et même un peu plus bas à 35°. Mais, au bout de très peu de temps, elle se relève aux environs de 37° et y demeure. Pour les prématurés, les choses ne se passent pas ainsi : la chute initiale de la température est d'abord plus rapide ; de plus, elle ne se limite pas à 36° ou 35°. Si on ne fait rien pour réchauffer l'enfant, elle descend à 34°, 33°, 32° et même au-dessous, 28°, et ce refroidissement s'accentue jusqu'à la mort de l'enfant. Cette *tendance à l'hypothermie* constitue une des caractéristiques de la débilité congénitale ; elle est à peu près constante. Sur les 1 114 débiles reçus à la Maternité de 1895 à 1897, Budin en trouva 150 qui présentaient une température égale ou inférieure à 32°, et 168 qui oscillaient entre 32° et 33°,5 ce qui fait au total 318, soit 28 p. 100, presque le tiers.

Quelles sont les causes de cette tendance au refroidissement? Elles sont multiples. En premier lieu, il faut citer la grande étendue de la surface cutanée proportionnellement au poids, ce qui augmente d'autant le rayonnement et par conséquent la perte de calorique; puis le faible développement du tissu cellulo-graisseux sous-tégumentaire, le peu d'activité de la circulation et de la respiration, une

absorption insuffisante, en somme un ralentissement de toutes les fonctions vitales.

Digestion. — L'appareil digestif lui-même est, chez les prématurés, incomplètement formé et ne fonctionne que très imparfaitement.

Les muscles qui entrent en jeu dans le mouvement de succion, ceux de la langue, des joues, du voile du palais, sont peu développés et ne permettent pas à l'enfant de prendre le sein et de téter, ou, s'ils exécutent quelques mouvements, ceux-ci sont à peine esquissés et, par conséquent, trop faibles pour être utiles. Quelquefois même, ces enfants n'ont pas la force d'avaler les quelques gouttes de liquide qu'on leur fait pénétrer dans la bouche, et l'on est forcé, comme nous le verrons plus loin, d'avoir recours à des moyens spéciaux pour faire pénétrer le lait jusque dans l'estomac.

L'estomac et l'intestin sont insuffisamment développés au point de vue anatomique et physiologique. Aussi la digestion se fait-elle la plupart du temps dans de mauvaises conditions, même lorsque l'enfant est allaité au sein et bien surveillé. Les glandes annexes du tube digestif, glandes salivaires, foie, pancréas, ne sécrètent que des produits incomplets ou imparfaits, ce qui augmente d'autant l'insuffisance de l'appareil digestif. C'est pour cette raison que, chez l'enfant né avant terme, les troubles digestifs sont si fréquents et si graves. Beaucoup de prématurés succombent à la suite de troubles gastro-intestinaux.

Appareil urinaire. — Par suite du ralentissement de la circulation et de l'insuffisance de la respiration, les phénomènes d'oxydation qui se passent au niveau des tissus sont extrêmement réduits, ce qui explique la formation des infarctus uratiques au niveau des reins. Pour Parrot, ces infarctus détermineraient une insuffisance rénale, cause des convulsions qu'on observe assez souvent chez les prématurés.

Système nerveux. — On a prétendu que certains prématurés présentaient plus tard les symptômes de la maladie de Little. La pathogénie en serait la suivante : le faisceau pyramidal ne se développe complètement que plus tard, et ce n'est guère que dans le courant du neuvième mois que se fait la myélinisation de ses fibres; or, en dehors de la vie intra-utérine, ce développement ne continuerait pas à se faire, et le faisceau pyramidal n'arriverait jamais à son complet développement. Cette objection est plus théorique que réelle. Budin, qui a examiné et suivi un très grand nombre de prématurés, n'a vu qu'un seul cas de maladie de Little, et encore il était la con-

séquence d'une intervention difficile au cours d'un accouchement par le siège. Nous-même, qui avons eu l'occasion de voir beaucoup d'enfants nés avant terme, n'avons jamais relevé un cas de maladie de Little.

SOINS A DONNER AU PRÉMATURÉ

On comprend, après ce que nous venons de dire, que le prématur ait besoin d'être surveillé et soigné avec beaucoup plus de minutie que l'enfant né à terme. Nous connaissons ses deux grands ennemis, le *refroidissement* et les *difficultés de l'alimentation* ; il en est un troisième, l'*infection*, qui n'est pas moins important et dont il faut dire quelques mots. Le prématuré s'infecte avec la plus grande facilité ; il suffit d'avoir suivi pendant quelque temps un service de débiles, ou une maternité, pour remarquer ce fait. Les épidémies se développent chez ces enfants chétifs avec une grande rapidité ; elles sont en même temps beaucoup plus graves. Budin a relaté l'observation de plusieurs épidémies de grippe qui ont éclaté à la Maternité et qui ont été particulièrement meurtrières pour les prématurés : elles ont donné 67,6 p. 100 de mortalité en 1895, 16 p. 100 en 1896, 57,4 p. 100 en mars 1897, 52,94 p. 100 en novembre 1897, tandis que les enfants à terme n'étaient pour ainsi dire pas touchés.

Les portes d'entrée des infections sont multiples : voies respiratoires, ombilic, intestin, peau, conjonctive, etc. Nous avons déjà étudié cette question page 169 à propos des infections du nouveau-né : nous y renvoyons le lecteur.

Donc trois facteurs bien différents : refroidissement, difficultés de l'alimentation, infection, rendent très précaire l'existence du prématuré ; c'est contre eux que la lutte doit être dirigée.

LUTTE CONTRE LE REFROIDISSEMENT

Les nouveau-nés ayant une tendance à se refroidir, on doit tout faire pour combattre ce refroidissement. La chambre de l'accouchée sera maintenue à une bonne température, environ 18°, et l'enfant, aussitôt après la section du cordon, sera enveloppé dans des langes chauds et une bonne couverture jusqu'à ce qu'on ait fini de soigner sa mère. De cette façon, la chute initiale de la température est réduite au minimum, et l'enfant revient vite à la normale. De plus, en agissant ainsi, on évite souvent l'apparition de l'ictère.

Mais ce qui suffit au nouveau-né à terme est bien insuffisant pour le prématuré. Celui-ci réclame des précautions plus minutieuses.

Plusieurs cas peuvent se présenter :

Lorsqu'on a affaire à un prématuré dont la faiblesse est peu marquée et dont la température, 35°,5, 36°, s'éloigne peu de la normale, surtout quand on est dans la saison chaude, on peut se contenter d'envelopper les membres et le tronc de l'enfant d'une feuille d'ouate maintenue par un maillot suffisamment chaud; la tête est également recouverte d'ouate et coiffée d'un bonnet. Une ou deux boules d'eau chaude régulièrement renouvelées suffisent à entretenir autour de l'enfant une chaleur suffisante. S'agit-il de le changer, on le fait auprès d'un bon feu. On a soin également de maintenir dans la chambre une bonne température.

Quand on se trouve en présence de prématurés très chétifs, dont l'hypothermie est rapide et de suite grave, un simple enveloppement chaud, comme dans le cas précédent, ne suffit pas; il faut des moyens plus énergiques pour ramener la température de 34°, 33°, 32°. à 37°. La mise en couveuse, dont nous parlerons tout à l'heure, ne suffit pas non plus. C'est alors que l'emploi des bains chauds rend de grands services. On peut mettre l'enfant dans un bain d'emblée à 38°; la température rectale monte rapidement à 37°, mais ne s'y maintient pas très longtemps. Si, au contraire, on plonge l'enfant dans un bain dont la température est à peine supérieure à la sienne, et si progressivement on élève le degré de l'eau jusqu'à 38°, la température de l'enfant s'élève à 37° et y reste beaucoup plus longtemps qu'avec le premier procédé. C'est donc ainsi qu'il faut agir.

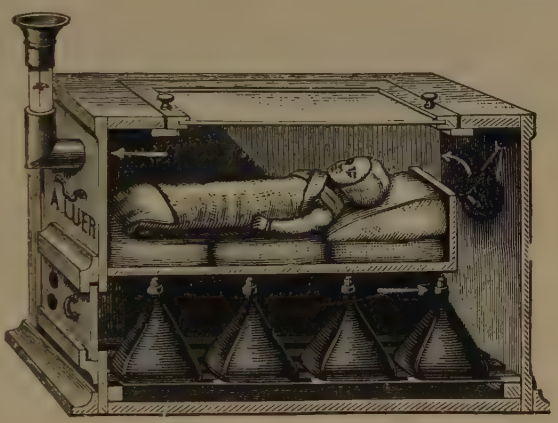


Fig. 58. — Couveuse de Tarnier (ancien modèle).

L'enfant, aussitôt après, doit être mis en couveuse.

Couveuses. — C'est en 1857 que le professeur Denucé (de Bordeaux) imagina de faire construire un *berceau-incubateur*. Il se composait d'un berceau en zinc ayant doubles parois, entre lesquelles existait un espace libre qu'on

remplissait d'eau chaude. On l'entourait d'une couverture de laine pour éviter la déperdition de la chaleur par rayonnement. Un thermomètre placé dans le berceau indiquait quand il fallait ajouter et retirer de l'eau. Il suffisait, du reste, dans l'appareil employé, de retirer toutes les six heures un demi-litre d'eau et de le remplacer par un demi-litre d'eau bouillante. Ce modèle, qui n'eut guère de succès en France, fut plus employé à l'étranger; on s'en servit fort longtemps aux Enfants-Assistés de Moscou; Crédé l'utilisa à Leipzig et publia en 1884 les résultats qu'il en avait obtenus.

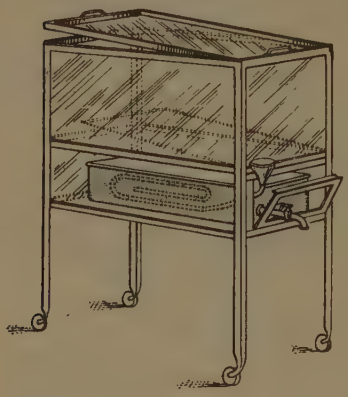


Fig. 59. — Couveuse de Tarnier (nouveau modèle).

C'est à Tarnier qu'on doit la construction d'une couveuse vraiment pratique. Le premier modèle qu'il imagina et qui fut installé à la Maternité en 1880 et à la Charité en 1883 était d'un grand volume, d'un prix très élevé, et par conséquent difficile à employer dans la clientèle privée. C'est pour cela que Tarnier fit construire une couveuse plus petite, qui, légèrement modifiée, sert encore aujourd'hui (fig. 58). « Elle se compose d'une caisse rectangulaire longue de 65 centimètres, large de 36, haute de 50. La paroi supérieure forme couvercle : c'est par là qu'on retire l'enfant pour l'alimenter, le changer, l'habiller. Cette caisse est en bois, le couvercle seul étant en verre pour permettre de se rendre compte de ce qui se passe à l'intérieur, du degré de la température, de l'état de l'enfant, etc. Actuellement, on a modifié la texture des parois, qui sont toutes constituées par d'épaisses vitres en verre fixées dans des montants en fer (fig. 59). De cette façon, la surveilance de l'enfant est plus commode. Le verre a en outre le double avantage de laisser pénétrer la lumière, fait important au point de vue hygiénique, et d'être d'un nettoyage plus facile.

Fig. 60. — Couveuse du Dr Diffre (avec chauffage à l'alcool).

« L'intérieur de la caisse est divisé, suivant sa hauteur, en deux étages par une cloison horizontale située à 17 centimètres du fond. Cette cloison est

incomplète à l'une de ses extrémités pour permettre à l'air de passer d'un compartiment dans l'autre.

« L'étage inférieur est destiné à recevoir l'appareil de chauffage. Différents systèmes ont été proposés, dont aucun, à la vérité, n'est exempt de tout reproche. On fait usage d'un grand réservoir rectangulaire en cuivre, rempli d'eau chaude et comblant exactement la loge qui le reçoit ; à ses deux extrémités sont fixés deux tubes : l'un muni d'un robinet pour l'écoulement de l'eau refroidie, l'autre portant un entonnoir destiné à l'apport d'eau chaude. On renouvelle ainsi l'eau chaude quand il est nécessaire, de façon à obtenir une température à peu près constante. On préfère, habituellement, se servir de boules ou de moines en grès ou bien de boules métalliques qu'on remplit d'eau chaude ; ces récipients sont analogues à ceux que l'on place dans les berceaux. Il est facile, en changeant une boule de temps en temps, d'entretenir dans la couveuse une température égale. Plus récemment, on a tenté d'appliquer à la couveuse le système de chauffage par les sels de baryte : Tissier, puis Macé, qui ont expérimenté ce procédé à la Maternité, lui reconnaissent le double avantage de conserver longtemps la chaleur et d'être d'un emploi aisé pour le personnel. Cette question est actuellement à l'étude.

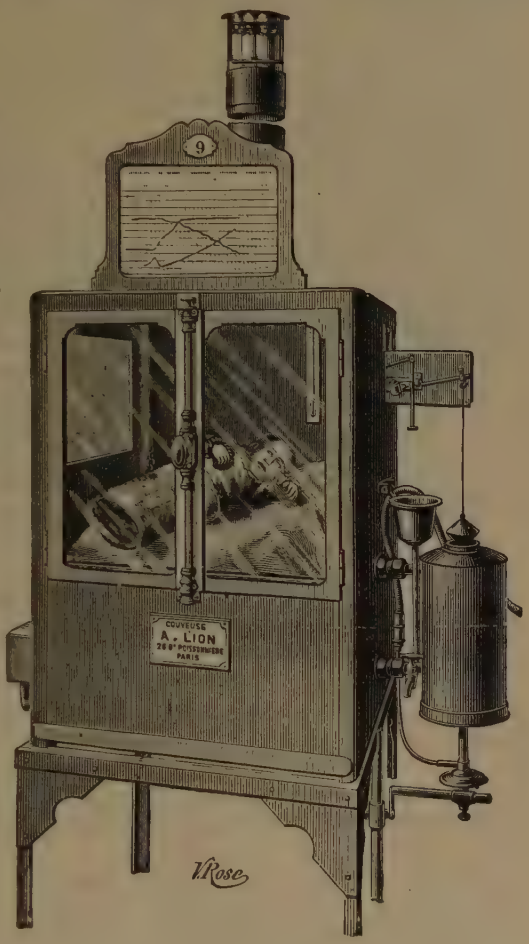


Fig. 61. — Couveuse de Lion.

« L'enfant repose dans l'étage supérieur de la couveuse, sur un petit matelas. Dans ce même étage, on suspend un thermomètre et une éponge imbibée d'eau, qui assurera l'humidité de l'air. L'air pénètre de l'extérieur dans le compartiment inférieur par une trappe qu'il convient de ne jamais fermer complètement ; il s'échauffe au contact des boules et gagne le compartiment supérieur par l'espace resté libre à l'extrémité de la cloison horizontale

incomplète. Après avoir échauffé l'atmosphère de l'enfant, il s'échappe au dehors, soit par une petite cheminée d'appel, soit plus simplement par une série de trous percés dans un des côtés du châssis supérieur (1). »

On a imaginé d'autres systèmes de couveuses. C'est ainsi que Diffre (de Montpellier) en a fait construire une en forme de berceau (fig. 60) : elle est très simple, fermée en haut par des vitres et chauffée en dessous par une lampe à pétrole ou à alcool. Elle a l'inconvénient de dégager une odeur très désagréable et de ne pas renouveler suffisamment l'air.

Fig. 62. — Couveuse de Maury à une place.

La couveuse Lion (fig. 61), imaginée depuis quelques années, est plus compliquée, moins portative, et par conséquent moins pratique que celle de Tarnier. Elle se compose d'une caisse en métal, vitrée par devant, qu'on chauffe au moyen du gaz, mais en employant le régulateur automatique de D'Arsonval. Lorsque cette couveuse marche très bien, il est évident qu'elle est supérieure aux autres, car elle ne nécessite pas l'attention incessante d'un surveillant. Malheureusement on a souvent à se plaindre de son fonctionnement ; le régulateur se dérange quelquefois, et les variations dans la pression journalière du gaz sont parfois considérables ; il arrive alors que la source de chaleur chauffe trop ou ne chauffe pas assez, et que la température ne se maintient pas constante. Si, dans les hôpitaux et les maternités, cette couveuse peut rendre des services lorsqu'elle est établie à demeure, chez les particuliers son emploi devient difficile et dispendieux, parce qu'il nécessite une installation compliquée.

A Lyon, un constructeur, S. Maury, construit depuis quelques années une couveuse à chauffage et régulateur électriques, qui peut se brancher sur des courants continus ou alternatifs. Il en existe à une (fig. 62), deux, quatre (fig. 63), six ou huit places, ces dernières plus spécialement destinées aux grands services d'accouchements; mais, fait intéressant, dans ces couveuses à plusieurs places, on peut établir dans chaque loge une température différente. Ces couveuses, entièrement en fer et en verre, peuvent être démontées instantanément et sans outils, et par conséquent se nettoyer rapidement et surtout parfaitement, soit par des liquides antiseptiques, soit par la chaleur. Le réglage est d'une extrême simplicité et ne nécessite pas une surveillance constante. Installées dans les services d'accouchements du

(1) Maygrier et Jeannin, *in* La pratique de l'art des accouchements de Bar, Brindeau, Chambrelent, t. I, p. 618.

professeur Fabre et de Voron, à Lyon, elles fonctionnent bien et donnent d'excellents résultats.

Quelques accoucheurs ont essayé dans les hôpitaux de remplacer la couveuse individuelle par des *chambres d'incubation* : c'est ce qu'avait déjà fait Pajot vers 1885; c'est ce qui existe à Florence ; c'est encore ce que Colrat a institué à Lyon en 1896. Ces chambres incubatrices, maintenues à la température de 30° environ, présentent des inconvénients qui les ont fait abandonner : les nourrices qui viennent donner à téter aux prématurés sont obli-

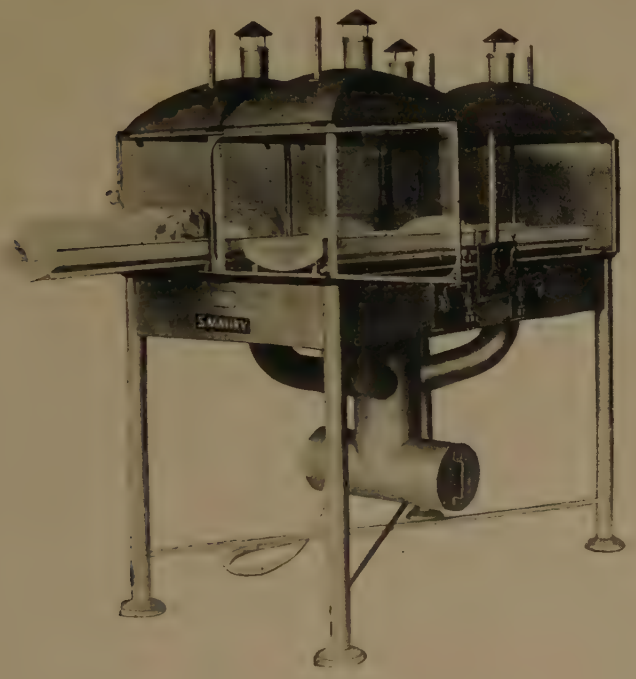


Fig. 63. — Couveuse de Maury à quatre places.

gées d'y séjourner pendant la durée de la tétée, ce qui leur est très pénible ; de plus, les enfants sont éloignés des mères, qui ne peuvent plus, ainsi que le fait remarquer Budin, ni contribuer à l'allaitement, ni surveiller leur nourrisson, et finissent trop souvent par s'en désintéresser.

Emploi de la couveuse. — *Quels enfants faut-il placer en couveuse?* — Nous l'avons déjà dit, ce sont ceux dont la température reste inférieure à 36°. Ce n'est donc pas tant une question de poids qu'une question de température. Il arrive parfois, en effet, qu'on est obligé de mettre en couveuse des enfants dont le poids dépasse la moyenne, mais qui, ayant souffert pendant le travail, respirent mal, se cyanosent et ont une température au-

dessous de la normale ; ils sont, tout comme les prématurés, justiciables de la couveuse. Par contre, on voit des enfants nés avant terme qui, tout en ne pesant même pas 2^{kg},500, ont une vitalité exceptionnelle; leur température oscille aux environs de 37° et s'y maintient. Ceux-ci peuvent parfaitement se passer de couveuse ; on se contente de les envelopper d'ouate, de les bien couvrir et de maintenir l'appartement à une température suffisante. On voit donc l'importance qu'il y a à prendre la température de tous les prématurés ; c'est elle qui indiquera l'emploi de la couveuse.

A quelle température faut-il maintenir la couveuse? — Au début de son emploi, on maintenait la température à 30 et 32°. Budin, ayant remarqué qu'à ce degré-là les enfants étaient souvent couverts de sueur, criaient et s'agitaient, jugea que cette température était trop considérable et qu'il valait mieux ne pas dépasser 25°. A l'heure actuelle, on peut dire qu'il est impossible de fixer d'avance la température à laquelle on doit maintenir la couveuse ; elle est fonction de la thermogenèse de l'enfant. Si, avec 25° ou 26°, ce dernier ne parvient pas à avoir une température rectale égale ou supérieure à 36°, il faut chauffer davantage la couveuse et la faire monter à 28°, quelquefois même à 30°. Si, au contraire, quand elle marque 25°, le thermomètre rectal montre que l'enfant se maintient entre 36 et 37°, il ne faut pas chauffer davantage, toute exagération de température de la couveuse pouvant avoir des inconvénients pour le bébé.

L'enfant mis en couveuse doit-il être emmailloté? — Certains accoucheurs, parmi lesquels Bonnaire, le laissent complètement nu dans la couveuse, afin qu'il puisse remuer ses membres en toute liberté. Cette pratique n'est guère suivie, et la plupart emmaillotent l'enfant, ou tout au moins l'habillent d'une chemise, d'une brassière et d'une culotte. De cette façon, même si la couveuse vient à s'éteindre et à se refroidir, l'enfant est encore protégé, tandis que, s'il est nu, le refroidissement est rapide et souvent mortel. Au surplus, des vêtements, même légers et peu serrés, empêchent une déperdition trop grande de chaleur du corps de l'enfant ; aussi, pour maintenir celui-ci aux environs de 37°, n'a-t-on pas besoin d'élever aussi haut la température de la couveuse.

Soins à donner à l'enfant pendant son séjour en couveuse. — L'enfant doit être retiré toutes les deux heures environ de la couveuse pour être changé et alimenté. C'est alors qu'il faut prendre de grandes précautions contre le refroidissement; le change sera fait devant un bon feu, et, une fois par jour, après avoir pesé l'enfant, on lui donnera un bain chaud.

Il y a tout avantage à donner au prématuré des bains stimulants, sinapisés, aromatiques, etc. (Voy. p. 216). En le sortant du bain, pour activer la circulation, on le frictionne sur tout le corps

avec de l'alcool ou de l'eau de Cologne ; enfin, s'il existe en quelque endroit de l'œdème ou du sclérème, un massage des tissus durant cinq ou six minutes le fera disparaître, quelquefois assez rapidement.

Une médication qui, chez les prématurés et les débiles, donne d'excellents résultats, c'est le sérum artificiel employé soit en lavements, soit en injections sous-cutanées, à la dose de 10 à 20 centimètres cubes. On peut employer aussi dans le même but le sérum de Chéron ou l'eau de mer isotonique.

Bonnaire donne le conseil de faire passer dans la couveuse un courant d'oxygène pour permettre à l'enfant de respirer plus activement. C'est là une pratique excellente.

Quand faut-il sortir l'enfant de la couveuse ? — Tant que le prématuré a une tendance à se refroidir, on le maintient dans la couveuse. En principe, on ne doit pas l'en sortir avant que son poids ait atteint 2300 à 2500 grammes. Ce n'est pourtant pas là un critérium. La température seule doit faire prendre une décision. Si un prématuré présente pendant plusieurs jours de suite une température voisine de 37°, s'il s'alimente bien, s'il n'a pas d'accès de cyanose, si son poids augmente d'une façon régulière, on peut songer à le sortir de la couveuse. Mais on ne doit pas le plonger brusquement dans le milieu extérieur, surtout si la température de ce milieu est bien inférieure à celle de la couveuse. Il faut, au contraire, abaisser peu à peu la température de cette dernière ; si elle a été maintenue à 25°, on l'abaisse progressivement à 24°, 22°, 20°, et, si le nourrisson supporte bien ce changement, on le retire définitivement et on le met dans un berceau, bien enveloppé et entouré de boules d'eau chaude. En règle générale, l'enfant sera maintenu en couveuse bien plus longtemps en hiver qu'en été.

Avantages et inconvénients de la couveuse. — Aussitôt après son apparition, la couveuse a rallié la presque totalité des médecins. Depuis quelque temps cependant, certains d'entre eux, plus particulièrement des pédiatres (Hutinel, Marfan), ne sont pas loin de réclamer son abandon définitif. Les résultats qu'elle donne sont cependant très probants, et nombre d'enfants prématurés ou débiles lui doivent très certainement d'avoir survécu. Nous n'en voulons pour preuve que les résultats publiés de divers côtés : de 1877 à 1880, alors que la couveuse n'existait pas, 181 enfants moururent de sclérème à la Maternité de Paris ; de 1882 à 1885, pendant les premiers temps de son fonctionnement, dans le même espace de trois années, 9 seulement succombèrent à cette maladie.

Voici du reste les résultats auxquels Tarnier est arrivé à la suite de l'emploi de la couveuse :

Nombre d'enfants.	Poids.	Survivants.	Morts.	Pourcentage de la mortalité.
	gr.			
40	1000 à 1500	12	28	70,0
131	1501 à 2000	96	35	26,7
112	2001 à 2500	101	11	9,8

On voit donc que ces résultats sont très bons. Auparavant, en effet, la mortalité des enfants dont le poids était inférieur à 2000 grammes s'élevait à 66 p. 100.

Que reproche-t-on aux couveuses ?

La première critique qu'on leur adresse, c'est d'être difficilement maintenues à une température constante. Si on emploie les régulateurs thermiques comme celui de D'Arsonval, on est à la merci d'un mauvais réglage ou d'un mauvais fonctionnement de l'appareil ; si l'on se sert au contraire de couveuses chauffées au moyen de boules d'eau chaude, il peut se produire un défaut de surveillance. Dans l'un comme dans l'autre cas, la température ou bien s'élève à 34°, 36° et même 40°, ou bien s'abaisse au-dessous de 25° et 20°. L'enfant souffre alors d'un excès de chaleur ou, ce qui est plus grave, tombe en hypothermie, devient sclérémateux et succombe.

On reproche encore à la couveuse la difficulté de sa désinfection, et l'on met sur son compte une grande partie des accidents infectieux qui sévissent sur les prématurés.

Il y a dans ces différents reproches quelque exagération : certes, un régulateur thermique peut mal fonctionner, et une garde peut surveiller distraitement le thermomètre ; nous ne croyons pas que ce soit là une raison suffisante pour bannir la couveuse et se priver de ses avantages. D'autre part, il est certain que les accidents infectieux sont fréquents chez les prématurés ; mais il ne faut pas oublier qu'ils se montrent surtout dans les hôpitaux, où la contagion se fait si facilement. En ville, au contraire, les accidents infectieux, la bronchopneumonie notamment, sont beaucoup plus rares : la surveillance, qui est là plus étroite que dans les hôpitaux, explique la différence des résultats

Quoi qu'il en soit, nous ne devons pas nous priver de cet aide précieux, car nous n'avons pas d'appareil plus parfait à lui substituer.

ALIMENTATION DU PRÉMATURÉ

L'alimentation du prématuré a besoin d'être surveillée de très près, car elle a une grosse importance. Elle présente de grandes difficultés à cause de la faiblesse de l'enfant qui, ou ne peut prendre le sein, ou présente dès le début de l'allaitement des troubles digestifs. Tout prématuré doit, autant que possible, être nourri au sein, soit par sa mère, soit par une nourrice, car le lait de femme est le seul qui lui convient. Ce n'est que dans des cas exceptionnels,

mère n'ayant pas de lait et ne pouvant prendre une nourrice, tare syphilitique empêchant l'allaitement mercenaire alors que la mère est dans l'impossibilité de nourrir, que le prématuré sera alimenté artificiellement, ou, si cela se peut, mis à l'allaitement mixte. Passons successivement en revue ces trois modes d'alimentation.

Allaitement au sein. — Les règles qui président à la direction de l'allaitement naturel chez le prématuré diffèrent assez peu de celles que nous avons étudiées à propos du nourrisson à terme.

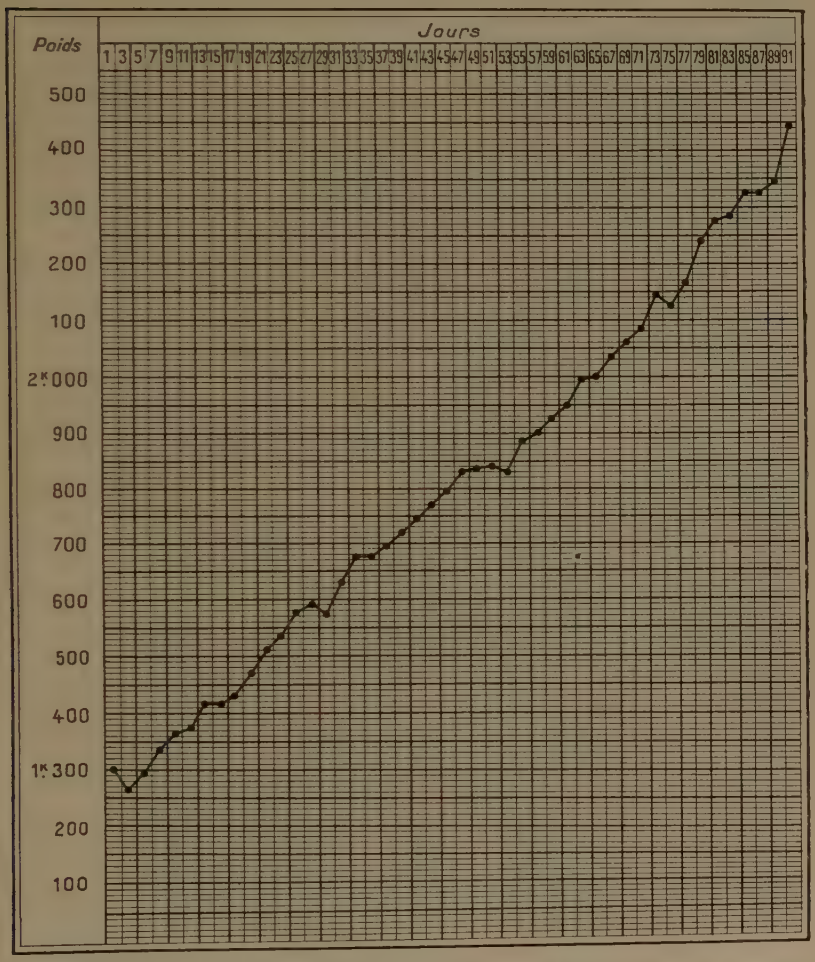


Fig. 64. — Courbe du poids d'un enfant prématuré nourri au sein, pendant les douze premières semaines (Andérodias).

Réglementation des tétées. — L'enfant né avant terme doit être

mis au sein d'une façon régulière, toutes les deux heures pendant le jour ; la nuit, on lui donnera deux ou trois fois seulement, environ toutes les trois heures, jusqu'à ce que son développement soit celui d'un enfant normal. Si l'on a affaire à un tout petit prématuré, comme sa capacité stomacale est minime, on est obligé de lui donner le sein beaucoup plus souvent, toutes les heures et demie, ou même toutes les heures, pour lui permettre de prendre une quantité de lait suffisante.

Quantités de lait que doit prendre le prématuré au sein. — C'est le professeur Budin, dans ses belles recherches sur l'alimentation des débiles, qui a indiqué d'une façon très claire les quantités de lait que doit prendre un prématuré dans les premiers temps de son existence. Voici comment il a procédé : « Tous les jours on notait, à chaque repas, la quantité de lait prise aux seins par les débiles; pour les enfants incapables de téter, on inscrivait ce qui avait été introduit par le gavage, ou donné soit à la cuiller, soit au verre. Une simple addition permettait de connaître la totalité absorbée dans les vingt-quatre heures.

« Nous avons accumulé de la sorte un certain nombre d'observations; elles se rapportent à des enfants d'un poids connu, qui prenaient la quantité de lait nécessaire à leur développement, n'avaient ni cyanose, ni diarrhée et s'accroissaient d'une façon régulière et suffisante. La température de ces enfants était relevée chaque jour : elle était normale. C'est donc à l'observation clinique pure que nous avons eu recours, en nous aidant de la balance et du thermomètre (1). »

Au point de vue des quantités à donner, il faut distinguer deux cas, suivant que l'enfant a plus ou moins de dix jours.

A. *L'enfant a moins de dix jours.* — La quantité de lait qu'absorbent les prématurés augmente d'une façon progressive, mais variable, suivant qu'on a affaire à des enfants plus ou moins développés. C'est pour cela que Budin les a divisés en trois catégories, pour lesquelles il conseille les doses suivantes :

	I. Enfants pesant moins de 1800 gr.	II. Enfants pesant de 1800 à 2200 gr.	III. Enfants pesant de 2200 à 2500 gr.
	gr.	gr.	gr.
2e jour.....	115	128	180
3e —	160	175	236
4e —	210	226	295
5e —	225	308	335
6e —	250	324	370
7e —	280	335	375
8e —	285	350	385
9e —	310	380	415
10e —	320	410	425

(1) Budin, Le Nourrisson, p. 37.

Comme on le voit, la progression se fait régulièrement du deuxième au dixième jour. En pratique, on ne doit pas la suivre d'une façon aussi absolue : il faut tenir compte de la manière dont l'enfant digère. Il est évident qu'on n'augmentera pas la quantité de lait, tant qu'il présentera des troubles digestifs : vomissements, diarrhée, etc. Ces chiffres ne doivent donc servir que comme points de repère.

B. *L'enfant a plus de dix jours.* — Budin a indiqué le moyen suivant pour évaluer approximativement la quantité nécessaire à un prématuré après le dixième jour.

Soit un enfant du poids de 2 000 grammes : on supprime le dernier zéro, il reste 200 ; on multiplie ce chiffre par 2, et on a :

$$200 \times 2 = 400 \text{ grammes de lait.}$$

Ces 400 grammes représentent une dose peut-être un peu faible ; Budin conseille de donner 20 à 40 grammes en plus.

Cette manière de procéder n'est plus exacte quand on a affaire à des enfants de 2 800 grammes ou au-dessus ; en effet, « plus les enfants sont gros, moins ils prennent de lait relativement ».

Le prématuré doit donc prendre comme nourriture *un peu plus du cinquième de son poids*, tandis que le nouveau-né à terme ne prend guère que le sixième ou le septième. Cette différence tient à ce que le premier a besoin de compenser la perte de calorique qui se fait au niveau de sa surface cutanée, très étendue proportionnellement au poids, et à ce que sa ration d'accroissement doit être supérieure à celle d'un nourrisson normal.

Difficultés de l'allaitement au sein. — Nous avons supposé jusque-là que nous avions affaire à un prématuré assez robuste pour prendre le sein et téter. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Certains enfants sont dans un état de faiblesse telle qu'ils ne peuvent pas téter ; quelquefois même, ils ne peuvent pas avaler le lait qu'on leur fait couler dans la bouche. C'est là une source de difficultés qu'on peut cependant arriver à surmonter.

Quelquefois le prématuré paraît téter ; mais, en y regardant de plus près, on s'aperçoit qu'il mâchonne le mamelon et ne déglutit pas ; si du reste on le met avant et après sur le plateau de la balance, on voit qu'il n'a rien pris. Cela tient à ce que certains prématurés ont des muscles buccaux insuffisamment développés, qui leur rendent impossible les mouvements de succion.

On peut y remédier en faisant couler le lait directement dans la bouche de l'enfant, ou en se servant de la téterelle bi-aspiratrice. On peut encore faire couler le lait dans une cuiller et le donner de cette façon. On continue ainsi jusqu'à ce que l'enfant soit assez fort pour prendre le sein.

Lorsque l'enfant n'est pas capable de déglutir le lait, on est obligé de le lui faire absorber, soit avec la sonde, soit par le nez.

C'est Tarnier qui le premier, en 1884, a commencé à se servir méthodiquement de la *sonde*, qu'avaient employée déjà Marchand, Legroux, Rizzoli, Fabri, Belluzi. L'appareil se composait primitivement d'une sonde en caoutchouc rouge de 40 centimètres de longueur et du diamètre d'une petite sonde urétrale, 14 ou 16 de la filière Charrière, à laquelle on adaptait un petit entonnoir de verre. Budin, en 1885, fit construire une gaveuse (fig. 65) s'adaptant à une capsule de verre graduée jusqu'à 15 centimètres cubes, de façon à mesurer exactement la quantité de lait introduite dans l'estomac de l'enfant. Voici comment on se sert de cet appareil : « La sonde est mouillée, puis introduite jusqu'à la base de la langue, et l'enfant, par des mouvements instinctifs, la fait pénétrer jusqu'à l'entrée de l'œsophage; on pousse alors doucement l'instrument pour lui faire parcourir toute la longueur du conduit. Après un trajet de 15 centimètres environ, y compris la bouche, l'extrémité de la sonde arrive dans l'estomac. On serre entre deux doigts la partie de l'appareil qui est voisine de la capsule, et on verse le liquide alimentaire dans cette dernière; quand on cesse de pincer la sonde, le lait pénètre par la pesanteur jusque dans l'estomac. Puis on retire l'instrument par un mouvement assez rapide, car, si l'on procédait lentement, le liquide alimentaire suivrait et serait rejeté par régurgitation. »

Fig. 65. — Gaveuse graduée de Budin.

Après s'être servi de l'appareil, il faut avoir soin de le laver minutieusement, de le faire bouillir plusieurs fois par jour et de le conserver dans de l'eau boriquée.

La quantité de lait donnée avec la sonde ne doit pas être trop considérable, car il pourrait se produire des vomissements et des troubles digestifs. Il vaut mieux donner peu à la fois et multiplier les repas.

L'*allaitement par le nez* est plus simple que le précédent et peut être pratiqué par tout le monde ; on peut se servir, comme le conseille Rousseau Saint-Philippe, d'une petite cuiller, dont on verse le contenu alternativement dans chaque narine, ou, comme le fait Herrgott, d'une cuiller dont le bec est terminé par un tube qu'on peut intro-

duire facilement dans les narines. Mais ce mode d'allaitement a quelques inconvénients : il n'est pas rare que le lait tombe dans le larynx et la trachée provoquant des accès de toux, et quelquefois même des accidents bronchopneumoniques; d'autre part, ce procédé traumatise la pituitaire et n'est pas possible chez les enfants atteints de coryza.

Accidents qui surviennent au cours de l'allaitement au sein. — Subalimentation. — Que l'enfant tète directement le sein, ou qu'il soit nourri par l'un des procédés que nous venons de décrire, il peut prendre une quantité de lait insuffisante. On s'en aperçoit facilement si on a soin de peser l'enfant tous les jours : sa courbe reste stationnaire ou même descend ; en même temps sa température demeure au-dessous de la normale par suite de la pauvreté des combustions organiques. Il peut même se produire des *accès de cyanose* : l'enfant devient subitement bleu et asphyxie; si on ne lui porte secours immédiatement, il succombe. Quand un prématuré est atteint d'un pareil accident, il faut, s'il est en couveuse, le sortir de suite, le frictionner, lui faire au besoin la respiration artificielle et lui donner un bain chaud et sinapisé. Quand la respiration s'est rétablie, on le remet dans sa couveuse à une température assez élevée (30°), et on fait arriver jusqu'à lui un courant d'oxygène pour activer les phénomènes respiratoires. Mais le point le plus important consiste dans la surveillance de l'alimentation. L'enfant ne prenant pas suffisamment de nourriture, on lui en fait alors absorber davantage, soit en le laissant plus longtemps au sein, soit en lui donnant une quantité plus considérable de lait avec la cuiller ou la sonde. De cette façon, les accès de cyanose s'espacent, deviennent moins violents et finissent par disparaître. En agissant ainsi, on peut sauver un certain nombre de ces enfants.

Lorsqu'un prématuré est mis au sein de sa mère, il arrive parfois, même lorsqu'il fait des mouvements de succion assez énergiques, que dès les premiers jours le lait diminue peu à peu et disparaît. A plus forte raison, cet accident arrive-t-il lorsque l'enfant tète peu ou mollement. Dans ces cas, si l'on peut faire téter la mère par un nourrisson bien portant et vigoureux, le lait revient vite et avec abondance. C'est dans ce cas qu'on met avec avantage auprès de l'enfant une *nourrice provisoire*.

Quand le prématuré est donné à une nourrice mercenaire, pareille chose se produit, si l'on n'a pas le soin de conserver dans la maison l'enfant de la nourrice qui fera monter le lait jusqu'à ce que le prématuré soit devenu assez fort pour téter énergiquement.

Suralimentation. — Si certains débiles ont de la cyanose pour être insuffisamment alimentés, d'autres présentent des troubles digestifs parce qu'ils absorbent des quantités de lait supérieures à celles qu'ils devraient prendre. La suralimentation produit

chez eux les mêmes symptômes que chez les nourrissons à terme; pendant quelque temps, ils augmentent de poids d'une façon considérable ; ils ont des régurgitations, de l'érythème, du ballonnement du ventre; puis l'augmentation devient plus faible; la courbe demeure stationnaire et s'abaisse ensuite, quelquefois de façon notable. La diarrhée, qui existait depuis quelque temps déjà, devient plus sérieuse, et si l'enfant n'est pas traité à temps et avec énergie, il finit par succomber, car il résiste mal. Aussi, quand on s'apercevra qu'un prématuré augmente trop, on devra le peser avant et après chacune de ses tétées, de façon à savoir la quantité de lait qu'il prend en vingt-quatre heures. Si cette quantité est trop forte, on la diminue et on la maintient pendant quelques jours au-dessous de la normale. Si la diminution de la ration ne suffit pas à faire cesser les troubles digestifs, il est indiqué de mettre l'enfant à la diète hydrique jusqu'à ce que la diarrhée et les vomissements aient cessé, pour reprendre ensuite progressivement l'allaitement au sein.

Quelquefois les troubles digestifs, qui avaient cessé à la suite de la diète, reprennent, même avec une quantité de lait inférieure à celle qu'on peut donner normalement. C'est alors qu'il est important de faire analyser le lait, car ces troubles peuvent être dus à une trop grande richesse du lait en beurre ou en caséine. On remédie à cet inconvénient en diminuant la quantité de lait prise dans les vingt-quatre heures et en remplaçant celui-ci par de l'eau bouillie, pour compléter les tétées.

Allaitement artificiel. — Si l'allaitement artificiel réussit assez souvent chez les enfants à terme, il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit des prématurés. Il donne des résultats véritablement déplorables. Aussi ne doit-on le conseiller que dans les cas où il est absolument impossible d'agir autrement, en particulier chez les syphilitiques que leur mère ne peut nourrir et qu'on ne peut confier à une nourrice. On est encore obligé de laisser instituer l'allaitement artificiel chez les prématurés dont les familles ne peuvent faire les frais d'une nourrice. Il faut donc savoir comment cet allaitement doit être dirigé.

Le lait qui convient le mieux aux prématurés est le *lait d'ânesse*; sa composition, que nous avons étudiée dans un chapitre précédent, nous en donne la raison. On le fait absorber le plus tôt possible après la traite, non bouilli, simplement tiédi au bain-marie. Ce lait est facilement digéré et ordinairement très bien supporté par les prématurés. Malheureusement, il est difficile de s'en procurer, et, comme il est d'un prix très élevé, il n'est pas à la portée de toutes les bourses.

On est donc alors bien forcé de se servir de *lait de vache* stérilisé. Celui-ci devra être coupé d'eau et additionné de sucre ou de lactose. Le coupage au tiers que nous avons indiqué d'après Marfan peu

être donné dès le début. Si cependant le prématuré le digère mal, on peut l'étendre d'une égale quantité d'eau, sauf à diminuer au bout d'un certain temps la proportion d'eau et à augmenter celle du lait. Nous avons de cette façon pu élever plusieurs

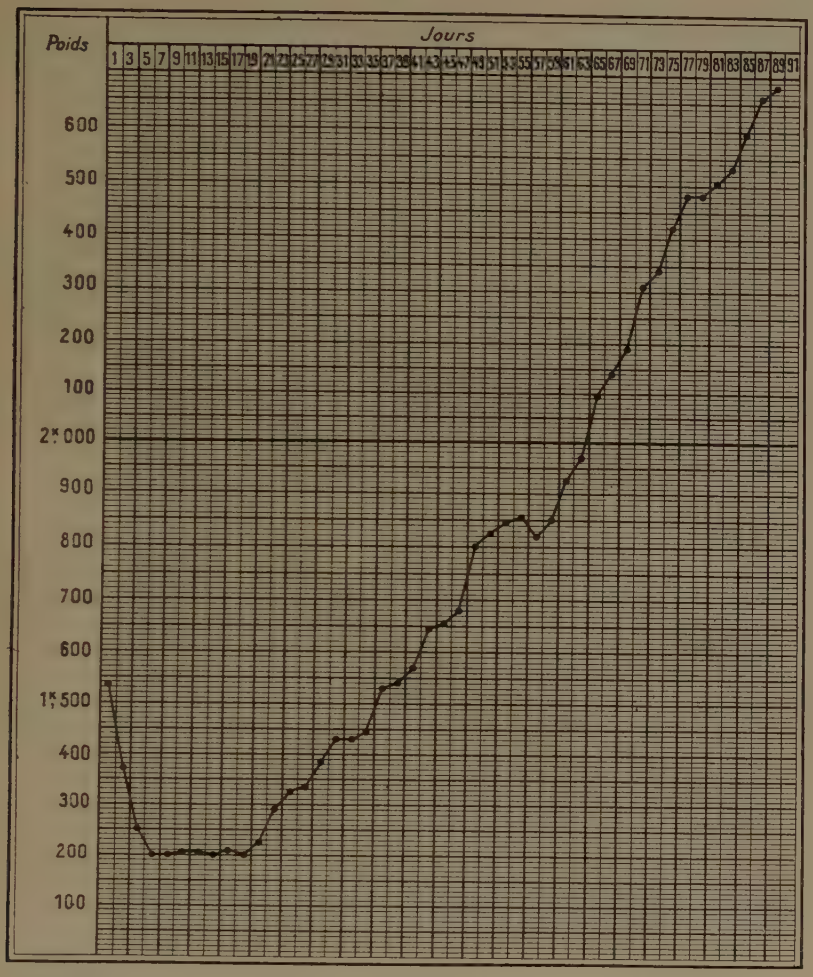


Fig. 66. — Courbe du poids d'un enfant prématuré nourri artificiellement, pendant les douze premières semaines (Andérodias).

enfants nés avant terme; nous donnons ci-contre la courbe de l'un d'eux (fig. 66).

Où le problème devient plus difficile, c'est lorsque le lait de vache stérilisé n'est pas supporté et devient la cause de troubles digestifs. Budin, dans ce cas, donne le conseil d'employer du lait digéré artificiellement, du *lait peptonisé* (Voy. p. 307). Cette préparation est

malheureusement assez compliquée et ne peut être faite que dans un laboratoire ; aussi n'a-t-elle pas pu entrer dans la pratique. On a avantage alors, comme le recommande Terrien, à donner un des laits digérés qu'on trouve aujourd'hui tout préparés dans le commerce, comme le *lait de Backhaus n° 1*. Nous avons employé plusieurs fois avec succès le *lait stérilisé modifié par la pegnine*.

Marfan propose, quand le prématuré ne peut supporter aucun lait, d'avoir recours au mélange de Bretonneau. « On se sert de bouillon de veau préparé sans herbes et sans sel. On le mélange directement au lait stérilisé, si on emploie un produit industriel. Quand on se sert d'un appareil de Soxhlet, on stérilise ensemble le lait et le bouillon. En s'inspirant du goût de l'enfant et en observant ses fonctions digestives, on pourra ou non ajouter du sucre. Quand l'enfant est très petit et très débile, 8 grammes du mélange suffisent au début pour chaque repas ; si l'enfant est un peu plus gros, on peut donner 10 à 15 grammes. On augmente progressivement la quantité si les digestions sont assez satisfaisantes. »

Enfin les bouillons de légumes et les décoctions végétales seront employés parfois avec succès, quand les enfants ne supporteront le lait sous aucune des formes que nous avons indiquées.

Allaitement mixte. — Lorsque la mère n'a pas suffisamment de lait, il est indiqué, dans le cas où on ne peut avoir recours à une nourrice, de compléter l'allaitement maternel en donnant à l'enfant du lait d'animal : lait d'ânesse, si on peut en avoir à sa disposition, lait de vache stérilisé, modifié ou non, dans le cas contraire. Mais, quand il s'agit d'un prématuré, l'allaitement mixte se change bien vite en allaitement artificiel, car les seins de la mère se tarissent rapidement, l'enfant n'ayant pas la force de faire des succions énergiques, nécessaires pour activer la montée du lait.

DANGERS D'INFECTION

Les développements que nous avons donnés en étudiant les infections des nouveau-nés nous permettent de ne pas nous étendre sur ce sujet. Nous avons déjà vu combien sont grands chez les prématurés et les débiles les risques de contagion, et quelle mortalité effroyable sévit sur eux quand ils sont infectés. Il suffit d'avoir suivi pendant quelque temps les crèches des hôpitaux pour être fixé sur ce point. Aussi devra-t-on, encore plus que pour les enfants nés à terme, isoler tout enfant atteint d'une maladie contagieuse et susceptible d'approcher un prématuré.

Pronostic de la débilité congénitale.

Autrefois, les enfants nés prématurément mouraient dans des proportions considérables; le refroidissement, les troubles digestifs et l'infection les décimaient. Depuis que leur hygiène et leur alimentation sont mieux connues et mieux surveillées, la mortalité a diminué d'une façon notable. A la page 347, nous avons donné une statistique de Tarnier, portant sur les années 1877 à 1880 et 1882 à 1885, et indiquant la mortalité par sclérème dans les deux périodes : 181 enfants succombaient à cette affection pendant la première, 9 seulement pendant la seconde. Que s'était-il passé entre les années 1880 et 1882? Un simple fait : la mise en fonctionnement des couveuses. Depuis, les résultats sont devenus encore plus favorables. Nous n'en voulons pour preuve que les statistiques publiées dans ces dix ou quinze dernières années par Budin, l'un de ceux qui ont fait le plus pour l'élevage des prématurés.

Dans son service des débiles de la Maternité, de 1895 à 1897, il a donné ses soins à 830 enfants, qu'il a divisés en quatre catégories, suivant qu'ils pesaient moins de 1 200 grammes, entre 1 200 et 1 499, entre 1 500 et 1999, et plus de 2 000 grammes. Voici les résultats qu'il a obtenus :

CATÉGORIES.	POIDS.	TOTAL des enfants.	MORTS.		VIVANTS	
			Total.	Pourcentage.	Total.	Pourcentage.
I.....	moins de 1 200.	40	38	95	2	5
.....	de 1 200 à 1 499.	146	124	85	22	15
III.....	de 1 500 à 1 999.	432	265	61,34	167	38,6
IV.....	2 000 et au-dessus.	212	69	32,55	143	67,45

Si l'on considère la totalité des enfants, la proportion de ceux qui sont sortis bien portants du service est de 40 p. 100.

Ces résultats, déjà supérieurs à ceux qu'on obtenait autrefois, ne sont cependant pas encore très brillants : cela tient surtout aux conditions dans lesquelles les débiles étaient apportés à la Maternité : un tiers avait moins de 33°,5 de température rectale, et la plupart présentaient des troubles digestifs, du sclérème, de l'ophtalmie, etc.

Aussi les résultats obtenus par Budin à la clinique Tarnier en 1898 sont-ils bien meilleurs. Cela tient à ce que, chez ces enfants, nés

dans le service, il a pu éviter en partie les troubles qui avaient élevé la mortalité d'une façon si considérable dans son service des débiles de la Maternité.

CATÉGORIES.	POIDS.	TOTAL des enfants.	MORTS.		VIVANTS.	
			Total.	Pourcentage.	Total.	Pourcentage.
I.....	moins de 1 200.	1	1	100	0	0
II.....	de 1 200 à 1 499.	5	3	60	2	40
III.....	de 1 500 à 1 999.	30	4	13,3	26	86,7
IV.....	de 2 000 à 2 500.	108	7	6,4	101	93,6

La proportion des enfants sortis bien portants de la Clinique Tarnier est donc de 89,5 p. 100. Maygrier a obtenu les mêmes résultats à la Charité : sur 315 débiles nés de 1898 à 1901, 32 sont morts : 90 p. 100 ont donc survécu et sont sortis de l'hôpital en bonne santé.

Que deviennent ces prématurés quand ils sont rendus à leur famille? Voici ce que Budin nous répond : « Parmi les débiles de la Clinique Tarnier, 90 avaient, en février 1904, suivi notre Consultation de nourrissons; 2 seulement avaient succombé, ce qui donne une proportion de 2,04 p. 100; l'un fut emporté par la syphilis héréditaire; l'autre, dont le poids à la naissance était de 2 050 grammes, mourut à trois mois et demi de bronchopneumonie: il pesait alors 4 350 grammes, près de 9 livres. » D'autre part, à la Charité, 48 prématurés nés dans cet hôpital ont suivi la Consultation de Maygrier : 3 seulement ont succombé, ce qui donne une mortalité de 6,25 p. 100. On voit donc que ces prématurés, même rendus à leur famille, lorsqu'ils sont bien surveillés, ont une mortalité relativement peu considérable, pas plus considérable en tout cas que celle des nourrissons nés à terme. On peut donc les élever.

Mais ces débiles, une fois sauvés, que deviennent-ils plus tard? Quel est leur avenir? Certains médecins prétendent qu'ils restent chétifs et faibles, qu'ils se développent mal au point de vue intellectuel et qu'il est par conséquent illusoire de s'occuper d'eux. Ces prétendus *déchets sociaux* se développent pourtant aussi bien que les enfants nés à terme : peut-être mettent-ils un peu plus de temps pour regagner le poids moyen de ces derniers, peut-être leur éruption dentaire est-elle un peu retardée, ainsi que leur marche; cependant, à deux ou trois ans, il est presque impossible de les distinguer des enfants nés à terme. Il en est de même pour leur intelligence, qui se développe tout à fait normalement; nous connaissons des prématurés; ils ne présentent sur leurs camarades aucune infé-

riorité intellectuelle. Si pourtant chez un de ces prématurés il survient à un moment donné un arrêt de développement physique ou intellectuel, ce n'est pas tant la naissance avant terme qu'il faut incriminer qu'une tare congénitale.

Mortalité infantile. — Moyens d'y remédier.

Généralités. — Depuis un certain nombre d'années, il n'est pas de question qui soit plus souvent discutée que celle ayant trait à la dépopulation de la France. Tous les ans, des statistiques s'ajoutent aux statistiques; elles ne font que confirmer la diminution de la natalité. Voici comment M. Jonnart, dans la préface qu'il a écrite pour *Le Nourrisson* du professeur Budin, s'exprime à ce sujet : « Le péril le plus menaçant sans contredit pour l'avenir de notre pays, c'est la dépopulation, ou, pour parler plus exactement, la progression trop peu sensible du chiffre de la population française.

« Il n'est pas de question qui sollicite plus impérieusement l'attention des pouvoirs publics. Elle entre, à vrai dire, de plus en plus dans les préoccupations des publicistes et des assemblées électives. Des propositions s'élaborent, dictées par le plus clairvoyant patriotisme, en vue d'encourager la constitution des familles nombreuses. C'est une noble entreprise, et nous souhaitons ardemment qu'elle aboutisse, car il n'est que temps de décréter toutes les mesures propres à faire pénétrer un peu plus chaque jour dans l'esprit des parents cette conviction que c'est une bénédiction de la vie d'avoir beaucoup d'enfants. »

Or, voilà déjà huit ans que ces phrases ont été écrites, et rien encore n'est venu enrayer la diminution de la natalité. Si donc la natalité diminue, il est d'autant plus important de conserver le plus grand nombre des enfants qui naissent, c'est-à-dire de diminuer le taux de la mortalité infantile : on y est arrivé dans une certaine mesure.

Comme le disait Waldeck-Rousseau : « En France, on ne naît pas assez et on meurt trop. » Il est donc logique, s'il naît peu d'enfants, d'essayer de les garder, en les protégeant par tous les moyens possibles.

Or, la mortalité qui atteint les enfants dans le cours de la première année est effroyable : Balestre et Giletta de Saint-Joseph, dans leurs remarquables recherches statistiques sur la mortalité infantile, ont montré qu'en France, en moyenne, sur 1 000 individus qui succombent, 167 sont des enfants de zéro à un an, c'est-à-dire un sixième environ. Dans quelques villes même, la proportion est bien plus forte : elle atteint le quart à Rouen, le tiers à Dunkerque, la moitié à Halluin et à Saint-Pol-sur-Mer.

Comme le dit Jonnart, « il n'est pas douteux que si, dans nos régions agricoles, l'élevage se trouvait aussi cruellement frappé, les sociétés d'agriculture, les conseils généraux, le Parlement, n'hésiteraient pas à renforcer la police sanitaire et à prendre les mesures préservatrices qui assurent une meilleure hygiène des étables et diminuent les risques des éleveurs ».

Il est donc du devoir de tous de chercher à réduire cette mortalité.

Pour lui trouver des remèdes, il faut d'abord connaître ses causes.

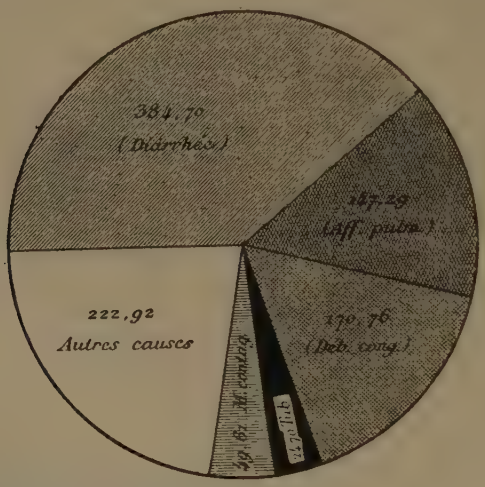


Fig. 67. — Principales causes de la mortalité infantile chez les enfants de zéro à un an (Balestre et Giletta de Saint-Joseph).

C'est ce que Budin a étudié dans les nombreux articles et rapports qu'il a publiés dans ces quinze dernières années.

Causes de la mortalité infantile. — Sur 1 000 enfants qui succombent de zéro à un an, Balestre et Giletta de Saint-Josèph ont montré que :

384,70	sont emportés	par la gastro-entérite et les diarrhées ;
147,29	—	par les affections des voies respiratoires ;
170,76	—	par la débilité congénitale ;
24,70	—	par la tuberculose ;
49,61	—	par les maladies contagieuses ;
222,92	—	par les autres causes non énumérées ci-dessus.

Nous ne nous occuperons ici que des affections de l'appareil digestif, de beaucoup les plus fréquentes et les plus meurtrières, mais aussi les plus facilement évitables. Nous avons étudié plus haut la débilité congénitale ; nos collaborateurs traiteront de la mortalité consécutive aux autres affections dans le courant de l'ouvrage.

Les affections du tube digestif amènent donc la mort de 384 enfants sur 1000, qui succombent de zéro à un an. Mais ce n'est

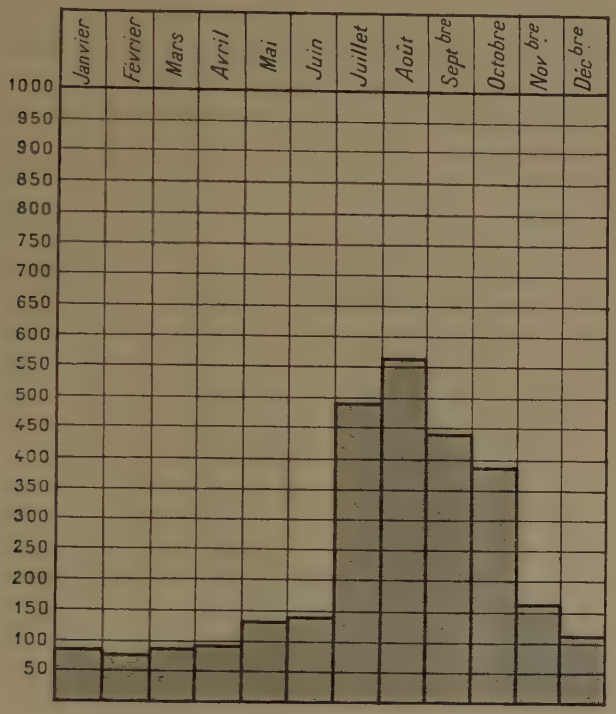


Fig. 68. — Moyenne (1902-1905) de la mortalité mensuelle par gastro-entérite, à Bordeaux, pour 1000 décès de zéro à deux ans (Andérodias).

là qu'une moyenne ; dans quelques villes, la proportion est beaucoup plus forte :

A Bordeaux (1), elle est de	.....	444,17	sur 1000.
Rouen, —	.....	510	—
Lille, —	.....	514	—
Nantes, —	.....	555	—
Reims, —	.....	564	—
Rennes, —	.....	574	—
Dijon, —	.....	584	—
Troyes, —	.....	682	—
Troyes (en 1892) —	.....	757	—

Dans ces villes, la mortalité par diarrhée atteint donc et dépasse même la moitié de la mortalité infantile totale.

C'est pendant les grandes chaleurs de l'été que cette mortalité atteint son maximum, ainsi que le montrent les figures 68, 69 et 70.

(1) Cette mortalité de 444,17 p. 1000 à Bordeaux n'est vraie que pour les années 1892 à 1897. De 1902 à 1905, elle a considérablement diminué, comme le montre le graphique de la figure 68 ; pendant cette période, elle a été de 251,08.

Et ce fait se produit aussi bien avec l'allaitement au sein qu'avec l'allaitement au biberon, mais pour ce dernier dans des proportions bien supérieures.

Cette augmentation de la mortalité avec les deux modes d'alimentation tient à des causes diverses; les enfants au sein meurent parce que *les mères et les nourrices sont ignorantes* et commettent journellement des fautes d'hygiène qui pourraient être facilement évitées; l'augmentation des décès des enfants nourris au biberon

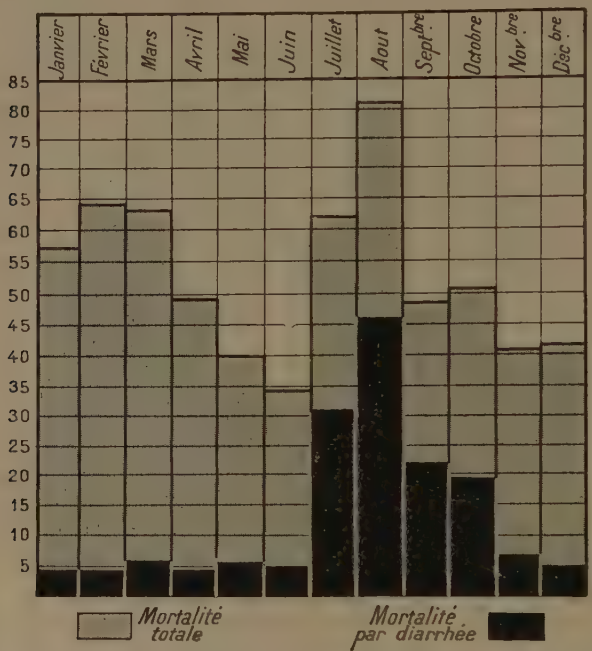


Fig. 69. — Tableau de la mortalité par gastro-entérite à Bordeaux, comparée à la mortalité totale de zéro à deux ans. Moyenne mensuelle de 1902 à 1905 (Andérodias).

est due à l'*altération rapide du lait pendant l'été*, à la *suralimentation* et à la *mauvaise qualité du lait*.

Telles sont les causes principales de la mortalité infantile par diarrhée et gastro-entérite. Pour les éviter, il suffit de surveiller et de diriger avec soin l'hygiène alimentaire des nourrissons.

Moyens de combattre la mortalité infantile. — Les remèdes qui ont été proposés pour combattre la mortalité infantile sont fort nombreux; nous les étudierons successivement.

Consultations de nourrissons et Gouttes de lait. — Leurs résultats. — Nous venons de dire que le meilleur moyen pour éviter les troubles qui atteignent les nourrissons est de surveiller régulière-

ment ces derniers et de diriger leurs mères. C'est dans ce but que Budin a fondé, en 1892, à l'hôpital de la Charité, sa première Consultation de nourrissons. « Lorsque j'étais à la Charité, dit-il, je demandais aux mères, revenues dans mon service pour un nouvel

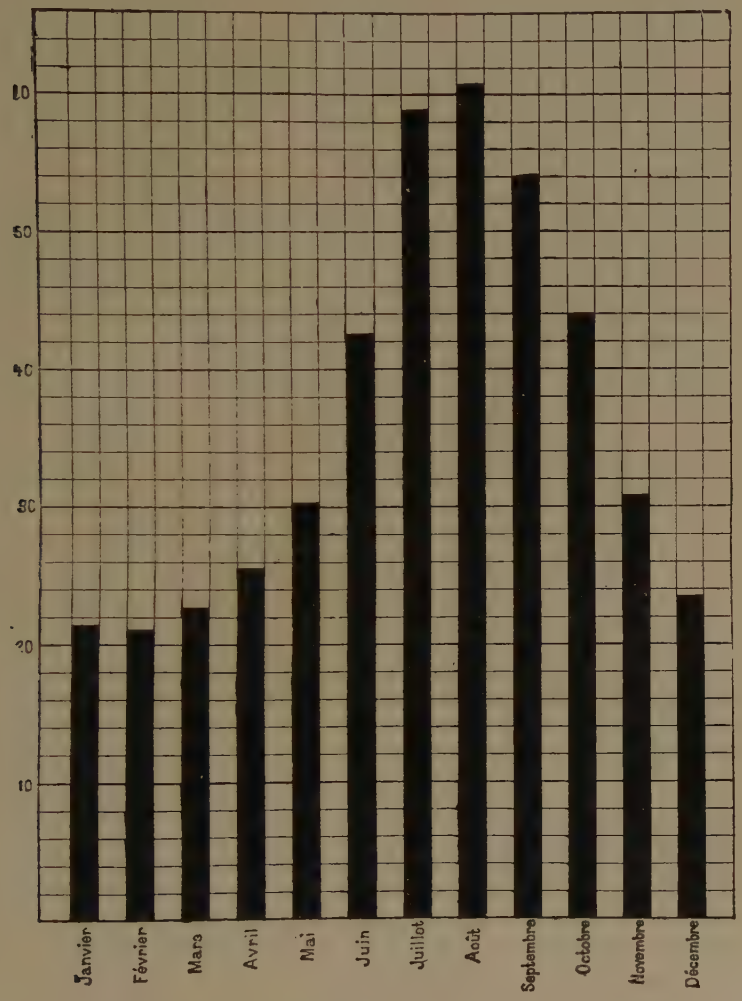


Fig. 70. — Mortalité par diarrhée chez les enfants de zéro à un an, suivant les différents mois de l'année (Balestre et Giletta de Saint-Joseph).

accouchement, des nouvelles de l'enfant que nous avions mis antérieurement au monde, et très souvent elles me répondaient : « Il est mort. » Cela tenait à ce que, si les nouveau-nés sont très bien soignés à l'hôpital pendant que leur mère y séjourne, il n'en est plus de même ensuite. Il y a là, pour les enfants, toute une période, celle

qui précède le moment où ils peuvent entrer dans un service dirigé par un médecin, pendant laquelle ils ne sont ni vus ni soignés par personne : il n'existe en effet que de très rares services, appelés crèches, où le nourrisson malade peut entrer avec sa mère. »

Il fit alors revenir une fois par semaine les enfants, même bien portants, nés dans son service, pour les peser et les examiner avec soin. Aux mères qui accompagnaient leurs nourrissons, il donnait des conseils d'hygiène et en même temps les encourageait à allaiter au sein. Des distributions de lait stérilisé étaient faites à celles qui ne pouvaient nourrir ou qui étaient des nourrices insuffisantes.

A peine cette Consultation était-elle créée que d'autres étaient fondées dans plusieurs dispensaires et hôpitaux de Paris : au dispensaire de Belleville par Variot, à Tenon par Boissard, à Saint-Antoine par Bar, à Lariboisière par Bonnaire, dans quelques arrondissements de Paris par H. de Rothschild, Dubrisay père, Chavane, etc. Bientôt il y en eut dans presque tous les quartiers de Paris. Ce mouvement gagna vite la province. En 1894, le Dr Dufour créa à Fécamp une œuvre analogue, à laquelle il donna le nom de *Goutte de lait*. Voici comment son fondateur en définissait le but :

« Le but de l'œuvre, dès sa fondation, a été celui-ci : lutter contre la mortalité des enfants en bas âge :

a. En donnant aux mères de famille tous les conseils et encouragements possibles pour les engager à nourrir elles-mêmes leur enfant *au sein* ;

b. Toutes les fois que l'allaitement naturel ne peut être fait complètement et réclame le secours de moyens artificiels, l'œuvre fournit du lait de façon que l'enfant reçoive une *alimentation mixte* ;

c. Quand il est bien assuré que la mère est dans l'impossibilité physique, morale ou sociale de nourrir son enfant, l'œuvre se charge de préparer elle-même le lait qui est destiné à ce dernier, afin d'éviter les fautes commises trop souvent dans cette préparation et aussi afin d'assurer à l'enfant un lait de bonne qualité. »

On voit donc que, par sa définition même, l'Œuvre répond aux critiques que certains ont formulées contre elle et contre les Consultations de nourrissons : à savoir l'encouragement de l'allaitement artificiel par les distributions de lait.

L'organisation et le fonctionnement de la Goutte de lait sont intéressants à connaître.

« Les enfants sont répartis en trois catégories :

« *a*. Section gratuite ;

« *b*. Section demi-payante ;

« *c*. Section payante.

« Les enfants de ces trois sections reçoivent le même lait, préparé de la même manière et distribué dans un matériel semblable.

« Chaque enfant a un service de paniers et de biberons double et immatriculé...

« Chaque mère de famille reçoit tous les jours au moins un panier contenant autant de biberons que l'enfant prend de repas dans un jour de vingt-quatre heures.

« La remise en est faite contre la somme de 10 centimes dans la section des pauvres, de 30 centimes dans la section demi-payante, et de 50 ou 75 centimes et même 1 franc dans la troisième ; le prix varie en somme suivant la classe sociale à laquelle appartiennent les parents.

« La gratuité absolue ne devait pas, à notre sens, être donnée aux indigents, parce qu'il ne faut pas que les mères de cette catégorie de nos petits pensionnaires puissent croire qu'on les exonère du souci d'élever leur progéniture. »

Par cette organisation, on voit donc que les nourrissons des familles riches assurent l'existence des nourrissons des familles pauvres.

Un peu partout des Gouttes de lait se sont fondées sur ce modèle : et, en ce moment, Gouttes de lait et Consultations de nourrissons sont répandues en très grand nombre sur tout le territoire et même à l'étranger. Dans quelques départements, elles se sont multipliées avec une rapidité extraordinaire ; en 1906, on en comptait 222 dans le Pas-de-Calais et 107 dans l'Yonne.

A quoi donc est dû un développement presque inattendu de ces œuvres de protection de l'enfance ? Simplement aux résultats qu'elles ont donnés. Examinons-les maintenant.

Un premier résultat frappe tout d'abord : c'est la disparition presque totale de la mortalité par diarrhée (fig. 57), qu'on observe non seulement dans les Consultations de Budin prises comme types, mais un peu partout ; il suffit de lire à ce sujet les statistiques qui ont été publiées, et dont on trouve l'exposé complet dans le *Manuel pratique d'allaitement* de Budin.

Du fait de la diminution de la mortalité par diarrhée, la mortalité infantile totale s'est trouvée diminuée dans de nombreuses localités ; c'est ainsi qu'à Arques (Pas-de-Calais), de 1898 à 1903, la mortalité infantile était en moyenne de 191 pour 1 000 naissances. En 1903, le Dr Alexandre fonde une Consultation de nourrrissons ; immédiatement, la mortalité infantile tombe pendant les années 1903-1905 à 107 p. 1 000, tandis que pendant ces mêmes années elle s'élève dans des communes avoisinantes, où les enfants ne sont pas surveillés, à 138 (Blendecques), 170 (Wizernes) et 215 p. 1 000 naissances (Longuenesse).

A Saint-Pol-sur-Mer, de 1897 à 1902, la mortalité infantile était de 288 p. 1 000 ; une Consultation est créée par le Dr Ausset en 1903 ; en 1904, la mortalité n'est plus que de 151 p. 1 000 ; elle a donc diminué de près de moitié.

A Sens, la mortalité s'est abaissée de 116 p. 1 000 (1898) à 80 p. 1 000 (1904) et à 47 p. 1 000 (1905), etc.

Comme le fait remarquer Budin, les résultats heureux des Consultations sont dus pour une bonne partie au rétablissement de l'allaitement au sein, qu'on encourage de toute façon.

En présence de pareils résultats, il semble donc que de telles fondations devraient s'élever dans toutes les communes de France : « Pour créer une Consultation de nourrissons, dit Jonnart, trois choses suffisent : une balance, un appareil à stériliser le lait et le dévouement d'un médecin. On ne fait jamais un vain appel au dévouement du corps médical ; les distributions gratuites de lait ne constituent pas une dépense bien lourde. » Et cependant, même sans distribution de lait, on peut obtenir d'excellents résultats des Consultations de nourrissons, rien que par les conseils donnés aux mères qui les suivent d'une façon régulière. C'est ainsi que, dans les deux Consultations que nous avons fondées à Bordeaux, le manque de crédits nous empêche de donner du lait, et cependant de nombreuses mères nous ont amené leurs enfants pendant de longs mois, et la mortalité de ces enfants par gastro-entérite a été nulle.

Il y aurait un grand avantage à faire bénéficier, comme l'a proposé Marfan, les étudiants et les sages-femmes de l'enseignement clinique qui pourrait se faire dans ces Consultations. Trop souvent, en effet, les médecins et les sages-femmes sont tout à fait ignorants des règles de l'hygiène et de l'alimentation infantiles (1).

Autres œuvres d'assistance. — Les Consultations et les Gouttes de lait ne sont pas les seules œuvres fondées pour venir en aide aux enfants. Il en existe bien d'autres, dont certaines rendent d'énormes services. Nous allons les passer rapidement en revue.

Les *Sociétés de charité maternelle*, qui existent à Paris et dans un grand nombre de villes importantes, assistent les mères pendant leur grossesse et leur accouchement et favorisent l'allaitement maternel, en accordant des secours à celles qui nourrissent leur enfant au sein.

Les *Sociétés protectrices de l'enfance*, qui fonctionnent dans quelques villes (Paris, Bordeaux, Rouen, etc.), rendent de grands services, surtout depuis qu'elles se sont adjoint des Gouttes de lait et des Consultations de nourrissons. C'est ainsi qu'à Bordeaux la Société protectrice de l'enfance a fondé, depuis 1902, trois Consultations, dans lesquelles on donne aux mères qui ne peuvent nourrir du lait pour leur enfant.

Les Mutualités maternelles. — Elles ont été organisées à Paris par Brylinski et Félix Poussineau. Depuis, il s'en est fondé un certain nombre à Vienne (Isère), à Lille, à Dammarie-les-Lys, à Roubaix, etc.

(1) A Bordeaux, grâce au professeur agrégé Rivière, chargé de l'enseignement des sages-femmes à la Maternité, les élèves sages-femmes de deuxième année assistent à tour de rôle à une Consultation de nourrissons de la Société protectrice de l'enfance.

Voici en quoi elles consistent : un certain nombre de femmes donnent une cotisation minime de 3 francs par an ; la somme ainsi rassemblée est augmentée du produit de dons faits par des membres bienfaiteurs. Les femmes qui font partie de la Mutualité ont droit, pendant leur accouchement, aux soins d'un médecin ou d'une sage-femme ; de plus, pendant un mois, elles reçoivent une indemnité hebdomadaire de 12 francs ; si elles allaitent, elles touchent aussi une prime de 10 francs. Cela leur permet de se reposer pendant le mois qui suit les couches et les encourage à allaiter elles-mêmes leurs enfants au moins pendant le premier mois, c'est-à-dire au moment le plus dangereux. Aussi les résultats ne se sont-ils pas fait attendre : la mortalité des enfants secourus par les Mutualités maternelles, est tombée, de 1892 à 1901, à 6,88 p. 100 à Paris. Il en est de même dans toutes les Mutualités. S'ingéniant à perfectionner encore leurs moyens d'action, ces œuvres ont voulu continuer à protéger ces enfants au delà du premier mois, et elles se sont adjoint des Consultations de nourrissons. C'est ainsi qu'on trouve ce dernier rouage adapté à toutes les œuvres d'assistance de l'enfance.

Les Crèches, fondées par Marbeau en 1844, se sont multipliées depuis cette époque, notamment dans les pays industriels. C'est dans ces établissements que les mères mettent leurs enfants pendant qu'elles travaillent à la fabrique ou à l'usine ; elles les y amènent le matin pour les reprendre le soir. Comme dans la plupart des cas, surtout lorsque l'usine n'est pas trop éloignée, on permet à ces femmes d'aller dans la matinée et dans l'après-midi donner le sein à leur enfant ; l'allaitement maternel n'est pas interrompu. Œuvre excellente lorsque les enfants sont nourris au sein, elle devient mauvaise pour ceux qui sont nourris au biberon ; dans un certain nombre de crèches mal surveillées et mal dirigées, le lait est donné aux enfants dans de très mauvaises conditions, plus ou moins bouilli, dans un état de fraîcheur quelquefois assez précaire et dans des proportions absolument fantaisistes. Aussi la mortalité des nourrissons élevés au biberon dans les crèches a-t-elle été souvent considérable : c'est ce qui les a fait tant décrier par quelques médecins. Variot a même pu dire que les crèches étaient des pépinières d'enfants atrophiques. Il faut donc que ces enfants soient surveillés par un médecin, et que celui-ci, toutes les semaines ou au moins tous les quinze jours, examine les enfants, les pèse et indique la quantité de lait qu'ils doivent prendre. C'est donc une véritable Consultation de nourrissons qui doit être annexée à chaque crèche, pour qu'elle soit complète.

Depuis quelques années, dans les établissements de l'État ou de l'industrie privée employant un grand nombre de femmes, on a fondé des *crèches d'usines*, afin de permettre aux ouvrières d'y déposer leur enfant et d'aller lui donner le sein. C'est cette pratique qu'il faudrait généraliser. On l'a compris en Italie, où une loi votée

en mars 1902 impose qu'une *chambre d'allaitement* soit installée dans toutes les fabriques où il y a au moins cinquante ouvrières.

Citons maintenant quelques œuvres privées, moins nombreuses que les précédentes, mais qui, dans les endroits où elles ont été constituées, rendent d'immenses services :

L'*Œuvre de la maternité*, fondée en 1890, à Nancy, par Alphonse Herrgott, qui a pour but d'encourager l'allaitement maternel ; les *dispensaires pour enfants* fondés sur le modèle de celui qui a été créé par le Dr Gibert au Havre ; l'*Association des femmes en couches* de Mulhouse, une des œuvres les plus anciennes (1846), fondée par Jean Dollfus, qui donne une indemnité pendant les couches et l'allaitement aux ouvrières qui travaillent dans les fabriques ; les *Pouponnières*, comme celle de Porchefontaine, où on élève au sein ou à l'allaitement mixte des enfants que leurs mères sont dans l'impossibilité de nourrir.

Nous arrêtons là cette liste des œuvres destinées à protéger les enfants et à diminuer leur mortalité ; la liste en est trop longue.

La *Ligue contre la mortalité infantile* a été créée en 1902 par Budin pour relier toutes ces œuvres entre elles, afin qu'une entente réelle unisse leurs efforts, en vue de conserver au pays l'immense quantité d'enfants que des maladies essentiellement évitables emportent chaque année.

Jusqu'à présent, nous n'avons parlé que de l'initiative privée : voyons maintenant ce qu'a fait l'État pour protéger la première enfance.

Loi Roussel. — Sur la proposition de l'éminent philanthrope Théophile Roussel, une loi fut votée pour assurer la protection des enfants du premier âge. Voici quels en sont les principaux articles :

« Tout enfant âgé de moins de deux ans, qui est placé, moyennant salaire, en nourrice, en sevrage ou en garde, hors du domicile de ses parents, devient, par ce fait, l'objet d'une surveillance de l'autorité publique, ayant pour but de protéger sa vie et sa santé.

« La surveillance instituée par la présente loi est confiée, dans le département de la Seine, au préfet de police et, dans les autres départements, aux préfets. Ces fonctionnaires sont assistés d'un comité ayant pour mission d'étudier et de proposer les mesures à prendre.

« Des commissions locales sont instituées par un arrêté du préfet après avis du comité départemental, dans les parties du département où l'utilité en sera reconnue, pour concourir à l'application des mesures de protection des enfants et de surveillance des nourrices et gardeuses d'enfants.

« Il est constitué, près le ministère de l'Intérieur, un comité supérieur de protection des enfants du premier âge, qui a pour mission de réunir et coordonner les documents transmis par les comités départementaux, d'adresser chaque année au ministre un rapport sur les travaux de ces comités, sur la mortalité des enfants, pour les mesures les plus propres à assurer et à étendre les bienfaits de la loi, et de proposer, s'il y a lieu, d'accorder des récompenses honorifiques aux personnes qui se sont distinguées par leur dévouement et leurs services.

« Dans les départements où l'utilité d'établir une inspection médicale des enfants en nourrice, en sevrage ou en garde, est reconnue par le ministre de l'Intérieur, le Comité supérieur consulté, un ou plusieurs médecins sont chargés de cette inspection.

« Sont soumis à la surveillance instituée par la présente loi : toute personne ayant un nourrisson ou un ou plusieurs enfants en sevrage ou en garde, placés chez elle moyennant salaire; les bureaux de placement et tous les intermédiaires qui s'emploient au placement des enfants en nourrice, en sevrage ou en garde...

« Toute personne qui place un enfant en nourrice, en sevrage ou en garde, moyennant salaire, est tenue, sous les peines portées par l'article 346 du Code pénal, d'en faire la déclaration à la mairie de la commune où a été faite la déclaration de l'enfant, où à la mairie de la résidence actuelle du déclarant, en indiquant, dans ce cas, le lieu de la naissance de l'enfant, et de remettre à la nourrice ou à la gardeuse un billet contenant un extrait de l'acte de naissance de l'enfant qui lui est confié.

« Toute personne qui veut se procurer un nourrisson ou un ou plusieurs enfants en sevrage ou en garde est tenue de se munir préalablement des certificats exigés par les règlements pour indiquer son état-civil et justifier son aptitude à nourrir ou à recevoir des enfants en sevrage ou en garde.

« Toute personne qui veut se placer comme nourrice sur lieu est tenue de se munir d'un certificat du maire de sa résidence, indiquant si son dernier enfant est vivant et constatant qu'il est âgé de sept mois révolus, ou, s'il n'a pas atteint cet âge, qu'il est allaité par une autre femme...

« Toute personne qui a reçu chez elle, moyennant salaire, un nourrisson ou un enfant en sevrage ou en garde, est tenue, sous les peines portées à l'article 155 du Code pénal :

1° D'en faire la déclaration à la mairie de la commune de son domicile, dans les trois jours de l'arrivée de l'enfant...

2° De faire, en cas de changement de résidence, la même déclaration à la mairie de sa nouvelle résidence;

3° De déclarer dans le même délai le retrait de l'enfant par ses parents, ou la remise de cet enfant à une autre personne, pour quelque cause que cette remise ait lieu;

4° En cas de décès de l'enfant, de déclarer ce décès dans les vingt-quatre heures.

« Les mois de nourrice, dus par les parents ou par toute autre personne, font partie des créances privilégiées... »

Comme on le voit, la loi Roussel organise d'admirable façon la protection des enfants du premier âge ; malheureusement, elle n'a pour ainsi dire jamais été exécutée d'une manière rigoureuse; aussi les résultats, quoique bons, n'ont-ils pas donné tout ce qu'on était en droit d'en attendre. Il faut dire cependant que, depuis deux ou trois ans, elle est appliquée dans certaines régions avec plus de fermeté. Elle a alors donné de meilleurs résultats.

Certains philanthropes pensent que, même appliquée de façon rigoureuse, la loi Roussel n'est pas suffisante, et ils proposent de lu adjoindre quelques modifications : interdiction absolue de fabriquer et de vendre des biberons à long tube ; interdiction d'envoyer un enfant en nourrice à la campagne sans un certificat indiquant qu'il est transportable ; surveillance des enfants dont les mères profitent de l'assistance à quelque titre que ce soit ; disparition dans le texte de la loi des mots « placé moyennant salaire », derrière lesquels se cachent beaucoup d'abus; création de Consultations de nourrissons auxquelles seraient apportés tous les enfants assistés, protégés et secourus, ainsi que cela se fait dans le Pas-de-Calais et dans l'Yonne, où les résultats ont été rapidement excellents.

Enfin il serait à désirer que toute femme en couches soit astreinte au repos pendant le mois qui suit l'accouchement, de façon à lui permettre d'allaiter elle-même son enfant dans de bonnes conditions. Ce repos obligatoire entraînerait, bien entendu, l'allocation d'une indemnité à la mère, ainsi que cela se pratique dans certains pays. Un projet de loi dans ce sens déposé par M. Strauss au Parlement n'est pas encore venu en discussion.

MOYENNE ET GRANDE ENFANCE PUBERTÉ

PAR

RENÉ CRUCHET

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bordeaux, médecin de l'hôpital suburbain des Enfants.

Généralités. — Nous venons de voir, sous la direction du professeur agrégé Andérodias, ce qu'est le nouveau-né, ce qu'est le nourrisson, et quelles sont les particularités de ces premiers âges de la vie utiles à connaître pour le praticien. Le nourrissage est donc terminé, le sevrage est effectué : le petit être, jusque-là vivant d'une vie parasite ou à peu près, est devenu progressivement un organisme, délicat encore, mais qui se suffit à lui-même, qui a sa vie propre, sa personnalité. Maintenant, il est plus robuste : sa fontanelle antérieure est complètement fermée; ses divers appareils viscéraux, surtout le digestif, se sont fortifiés : il a toutes ses incisives, ses canines, ses premières prémolaires, tandis que ses secondes prémolaires sont en train de pousser; il marche et il court, grimpe avec prestesse sur les chaises et les fauteuils; il sait dire quelques mots et même quelques courtes phrases, mais s'exprime par gestes mieux encore : il demande pour ses besoins, n'urine presque plus au lit ou dans sa culotte, et réussit à se faire comprendre pour mille petites choses : il a des désirs et des craintes, manifeste d'une façon consciente ses joies et ses colères : bref, sa vie jusque-là presque exclusivement animale, est en train de se transformer; elle est devenue nettement infantile, c'est-à-dire déjà humaine.

On comprend, par suite, pourquoi il y a quelque chose de profondément anormal à étudier, sur le même plan, l'enfant, qu'il ait quinze jours, qu'il ait dix-huit mois ou qu'il ait deux ans : de même on ne saurait accepter sans réserves que l'enfant de deux ou trois ans soit considéré d'un même point de vue que l'enfant qui a cinq ou six ans, qui en a huit ou qui en a douze : les considérations générales, si nettement et si clairement établies par M. Marfan, au début de cet ouvrage, ont déjà fait justice de cette erreur, malheureusement trop commune. Nous avons vu, en particulier avec lui, le grand intérêt physiologique et pratique qu'il y avait à étudier une seconde ou moyenne enfance, de l'âge de deux ans jusqu'à six ou

sept ans, puis une troisième ou grande enfance, de six ou sept ans au début de la puberté, c'est-à-dire jusqu'à l'âge de douze à quatorze ans; nous avons vu enfin que la puberté proprement dite devait être à son tour différenciée : d'une part, de la période de la grande enfance qui la précède, et dont nous venons de parler; d'autre part, de l'âge de l'adolescence qui lui fait immédiatement suite, et avec lequel certains auteurs la confondent bien à tort. Il nous paraît inutile d'insister à nouveau sur la nécessité impérieuse d'une telle classification, qui est la base même de l'étude de l'enfance : c'est du reste le plan que nous allons suivre.

L'ENFANT DE DEUX ANS A LA PUBERTÉ

L'étude de l'enfant, de l'âge de deux ans jusqu'à la puberté, comprendra trois chapitres principaux : le premier sera consacré à la *croissance physique* : le deuxième, à la *croissance psychique* ; dans le dernier, enfin, nous traiterons de l'*hygiène* et de l'*éducation*.

CROISSANCE PHYSIQUE

La croissance physique de l'enfant comprend essentiellement l'étude du *squelette* (*taille* surtout) et du *poids*. Les quelques notions indispensables à connaître sur le développement des organes viscéraux seront données plus rationnellement à l'occasion de l'étude des maladies de ces organes.

Dans cette étude de la croissance physique, nous croyons qu'il y a avantage à ne pas nous préoccuper outre mesure de la subdivision de l'enfant en moyen et grand enfant, car cette façon de voir nous obligerait à établir une série de tableaux multiples qui perdraient vraisemblablement à être séparés les uns des autres. Nous considérerons donc directement l'enfance physique depuis l'âge de deux ans jusqu'à douze ou quatorze ans ; mais cette étude faite, nous reviendrons à la classification ci-dessus, qui, nous le répétons, est la plus logique et la plus simple.

Étude du squelette. — Il est classique aujourd'hui, depuis les travaux anthropologiques de Broca et de Quételet, de se baser sur le développement progressif du squelette pour avoir les mesures de sa croissance aux différents âges de la vie. Cette étude, scientifiquement entreprise avant 1870 par Quételet, est encore celle aujourd'hui à laquelle ont le plus fréquemment recours les auteurs contemporains. Dans ces toutes dernières années, cependant, le mouvement en faveur des enfants anormaux a donné une impulsion nouvelle aux recherches sur le développement et la croissance des enfants normaux, si bien que l'anthropométrie, scolaire en particulier, est revenue à l'ordre du jour : nous citerons les travaux de Vitale Vitali en 1896; de Burk, Muffang, Salomon, en 1898; de Melzi en 1899; de Christopher, Studazinski en 1900; de Schmidt-Monnard et de Trüper en 1901 et 1904. D'autres auteurs, reprenant et complétant les études de Quételet, ont comparé, dans de nombreux tableaux, la croissance des enfants anormaux et celle des enfants

normaux, pris dans un même milieu et à de mêmes âges : Berthold, Porter, Mac Donald, puis Simon, surtout Ley en 1904, nous ont ainsi laissé des documents du plus haut intérêt.

Fig. 71. — Opérateur prenant la taille d'un sujet (hauteur du vertex au-dessus du sol) à l'aide de la toise verticale à pédale (station physiologique du Collège de France) (Anthony).

Désirant toutefois nous placer, à un point de vue pratique, il nous paraît inutile, pour étudier la croissance de l'enfant, de faire de

l'anthropométrie infantile proprement dite (1). Nous nous en tiendrons aux mensurations générales de la *taille*, la plus importante, et de quelques autres parties du corps : *grande envergure*, *périmètre* et *hauteur thoraciques*, *circonférence céphalique*. Ces données nous paraissent suffisantes pour fixer, de façon nette et rapide, la marche de l'accroissement corporel.

Taille. — C'est sur la mesure de la stature qu'on s'est appuyé de tout temps pour calculer la croissance générale du corps. On se sert habituellement, pour effectuer cette mensuration, de la toise verticale à pédale, d'un usage courant (fig. 71). Les statistiques ont été presque toutes établies en prenant des enfants différents mesurés à chaque âge : rares sont celles où ce sont les mêmes enfants qui ont été mesurés d'âge en âge : du reste, si cette dernière méthode, d'après Manouvrier, est la plus exacte, les résultats en pratique se rapprochent sensiblement de ceux obtenus par la première méthode, la plus facile, et cela doit suffire. Le tableau de Quételet est reproduit partout : il nous paraît un peu au-dessous de la moyenne de la taille française, ou de la taille des races latines, ce qui n'a rien qui doive surprendre, puisque Quételet opérait en Belgique, où la taille est moyennement plus élevée que dans les pays latins. Pour cette raison, nous croyons que le tableau suivant, dû à Variot, se rapproche davantage de la vérité. Il est curieux, toutefois, de noter que Ley (2), autre auteur belge, pour la période de six à quatorze ans, donne des chiffres sensiblement identiques à ceux de Variot. Voici le tableau de Variot, fait avec Chaumet, d'après 4 400 mensurations :

Ages.	TAILLE.			
	Garçons.		Filles.	
1 à 2	74,2	Accr.	73,6	Accr.
2 à 3	82,7	8,5	81,8	8,2
3 à 4	89,1	6,4	88,4	6,6
4 à 5	96,8	7,7	95,8	7,4
5 à 6	103,3	6,5	101,9	6,1
6 à 7	109,9	6,6	108,9	7,0
7 à 8	114,4	4,5	113,8	4,9
8 à 9	119,7	5,3	119,5	5,7
9 à 10	125,0	5,3	124,7	4,8
10 à 11	130,3	5,3	129,5	5,2
11 à 12	133,6	3,3	134,4	4,9
12 à 13	137,6	4,0	141,5	7,1
13 à 14	145,1	7,5	148,6	7,1
14 à 15	153,8	8,7	152,3	4,3
15 à 16	159,6	5,8	154,2	1,3

(1) Voy. l'article de R. Anthony, Anthropologie, in *Traité d'hygiène* de Brouardel, Chantemesse et Mosny, fasc. III, 1906.

(2) Aug. Ley, L'arriération mentale, Bruxelles, 1904, p. 65 à 70.

Telle est la moyenne française d'aujourd'hui. Il n'est pas sans intérêt de remarquer qu'elle serait légèrement supérieure à la moyenne de la taille du milieu du XVIII^e^ siècle, si du moins nous nous en rapportons aux indications données par Buffon.

Voici, d'autre part, à titre de comparaison, la table d'accroissement d'un jeune homme de grande taille, rapportée également par Buffon : nous avons converti les chiffres inscrits en pieds, pouces et lignes, en notation actuelle :

AGES.	TAILLE. Mètres.	GAIN ANNUEL. Centimètres
Naissance	0,50	»
6 mois	0,65	»
1 an	0,73	23
18 mois	0,81	»
2 ans	0,90	17
2 ans 1/2	0,93	»
3 ans	0,98	8
3 ans 1/2	1,00	»
4 ans	1,05	7
4 ans 7 mois	1,08	»
5 ans	1,11	6
5 ans 7 mois	1,16	»
6 ans	1,17	6
6 ans 1/2	1,22	
7 ans	1,24	
7 ans 1/2	1,28	
8 ans	1,30	6
8 ans 1/2	1,34	»
9 ans	1,36	6
9 ans 7 mois	1,39	»
10 ans	1,41	5
11 ans 1/2	1,48	7
12 ans	1,50 (1)	2
12 ans 7 mois	1,53	»
13 ans	1,55	5
13 ans 1/2	1,58	
14 ans	1,62	
14 ans 1/2	1,69	
15 ans	1,73	11
15 ans 1/2	1,77	»
16 ans 3 mois	1,81	8
16 ans 6 mois	1,82	»
17 ans	1,84	3
17 ans 1 mois	1,85	»
17 ans 5 mois	1,86	»
17 ans 7 mois	1,87	3

Considérations générales. — Certaines conditions générales paraissent influencer la croissance, la taille en particulier. Il est banal de dire que la stature ne croît pas parallèlement dans les deux

(1) Si l'on additionne les gains de dix à douze ans, on obtient 9 centimètres, et, si l'on divise par 2, on a un accroissement annuel de 4^m^,5, ce qui se rapproche sensiblement des moyennes immédiatement voisines. Ce calcul est du reste rationnel, puisque l'accroissement n'est pas indiqué à onze ans, mais seulement à onze ans et demi.

sexes. D'après E. Schmidt, qui a opéré sur 9500 enfants, et qui est cité par H. de Varigny, les garçons l'emportent sur les filles de sept à dix ans, mais celles-ci l'emportent à leur tour sur les garçons de dix à quatorze ans. Ces différences, du moins d'après le tableau de Variot, ne sont pas aussi tranchées que le pense Schmidt. En dehors de la race et du sexe, il a été démontré par Villermé, dès 1827, puis par Quételet, Cowell, Bowditch, Key, Gussler et Uhlitsch, Geiesler, Hertel, Pagliani, que la taille, chez les classes aisées ou mieux nourries, s'accroît proportionnellement plus que dans les classes ouvrières ou mal nourries. Les saisons ont également une influence, les mois chauds accélérant la poussée de la taille par rapport aux mois froids : ce fait, bien connu aujourd'hui, avait été du reste parfaitement spécifié par Buffon. Le grand naturaliste avait aussi noté, bien avant Quételet par conséquent, qu' « il y a quelque chose d'assez remarquable dans l'accroissement du corps humain : le fœtus, dans le sein de la mère, croît toujours de plus en plus jusqu'au moment de la naissance; l'enfant, au contraire, croît toujours de moins en moins jusqu'à l'âge de puberté, auquel il croît pour ainsi dire tout à coup, et arrive en fort peu de temps à la hauteur qu'il doit avoir pour toujours (1) ». Rien n'est plus juste que cette loi, qui peut se vérifier non seulement sur les tableaux de Variot et de Buffon reproduits plus haut, mais sur la plupart des tableaux, pris sur la taille, dans les divers pays du monde.

Les considérations générales que nous venons de faire concernant la taille nous dispenseront de redites à propos des autres mesures qui sont soumises aux mêmes lois, et sur lesquelles nous serons très bref.

Grande envergure. — La grande envergure, c'est-à-dire la longueur des deux bras placés dans l'horizontale, se mesure très simplement sur un tableau noir avec quadrillage peint au-devant duquel on fait étendre les bras du sujet. Les résultats obtenus par Ley, et qui cadrent assez exactement avec ceux indiqués pour la taille, sont les suivants (ils n'ont été relevés que de six à quatorze ans) :

Ages.	GRANDE ENVERGURE. Centim.	GAIN ANNUEL. Centim.
6 ans.....	107,0	»
7 —	111,8	4,8
8 —	118,2	6,4
9 —	120,1	1,9
10 —	126,2	6,1
11 —	128,7	2,5
12 —	136,2	7,5
13 —	146,1	9,9
14 —	149,3	3,2

(1) Buffon, Œuvres complètes, t. IV, De l'homme, p. 522 à 527, édition de 1856, par A. Richard.

Périmètre thoracique. — Le contour périmétrique du thorax est généralement pris au niveau du mamelon et autant que possible à l'expiration. Dans nos recherches avec Sérégé (1), portant sur 160 enfants, ce périmètre a été mesuré sur un plan horizontal passant par la base de l'appendice xyphoïde. Ainsi qu'il résulte du graphique

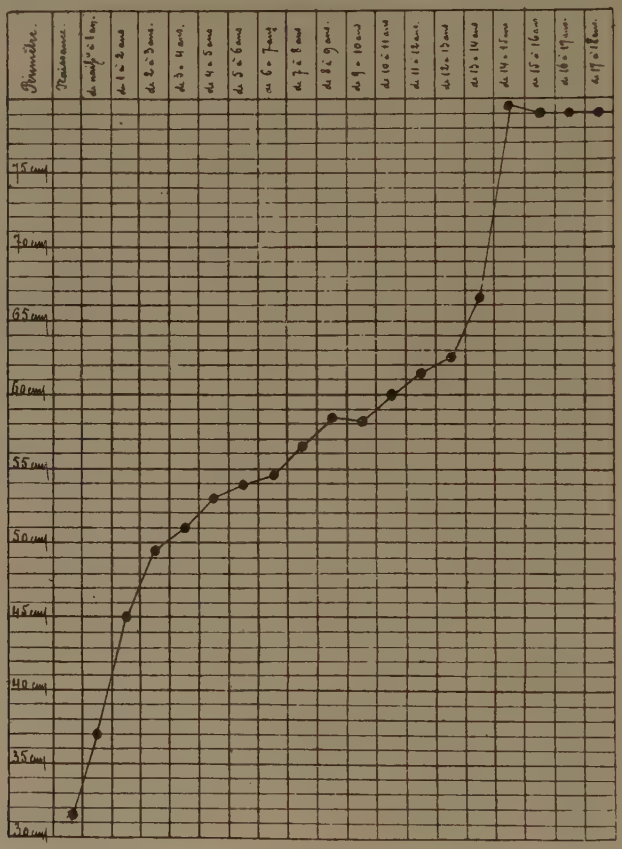


Fig. 72. — Graphique représentant la moyenne annuelle d'accroissement du périmètre thoracique chez l'enfant normal (d'après Cruchet et Sérégé).

de la figure 72, on voit que la moyenne annuelle d'accroissement correspond aux moyennes précédentes.

Hauteur thoracique. — La hauteur du thorax, prise le long de la ligne mamelonnaire du bord supérieur de la clavicule au rebord costal, donne une moyenne annuelle d'accroissement sensiblement analogue à la moyenne périmétrique précédente (fig. 73).

(1) R. Cruchet et H. Sérégé, L'évolution clinique du foie chez l'enfant normal (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 5 avril 1908). — Voy. également Ferrand, Thèse de Bordeaux, juin 1908.

Circonférence céphalique. — Le tour de tête est mesuré à l'aide du ruban métrique ciré dont se servent les tailleurs et les couturières, et doit être repéré selon son maximum en passant par les

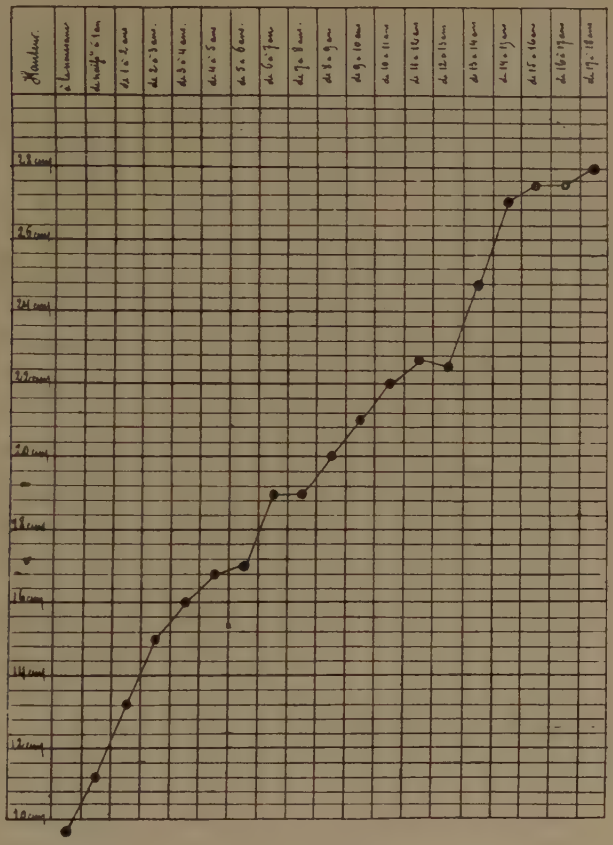


Fig. 73. — Graphique représentant la moyenne annuelle d'accroissement en hauteur de la cage thoracique chez l'enfant normal (d'après Cruchet et Sérégé).

bosses frontales et l'occiput. Voici les résultats de l'excellente statistique de Bonnifay (1) portant sur 1093 sujets examinés avec le plus grand soin dans le service de d'Astros à Marseille, et dont les chiffres cadrent assez exactement avec ceux relevés par Ley de six à quatorze ans (2) :

(1) Jean Bonnifay. Du développement de la tête au point de vue de la céphalométrie depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte. Thèse de Lyon, 1896-1897, p. 34.

(2) Ley, *loc. cit.*, p. 65 à 70.

AGES.	CIRCONF. CÉPHALIQUE.	ACCROISSEMENT.	
	Millim.	Millim.	
Naissance	343,9		
1 an.....	429,8	85,9	
1 à 2 ans.....	459,7	29,9	
2 à 3 —	473,5	13,8	
3 à 4 —	487,4	13,9	
4 à 5 —	495,7	8,3	
5 à 6 —	497,8	2,1	
6 à 7 —	504,4	6,6	
7 à 8 —	511,6	7,2	
8 à 9 —	514,1	2,5	
9 à 10 —	514,7	0,6	
10 à 11 —	519,8	5,1	
11 à 12 —	521,1	1,3	
12 à 13 —	529,7	8,6	
13 à 14 —	533,1	3,4	
14 à 17 —	540,8	7,7	Moy. annuelle : 2,56
22 à 24 —	549,1	8,3	— 1,18

Poids. — Les mensurations élémentaires que nous venons de faire connaître, et qui concordent toutes entre elles d'une façon générale, doivent être complétées par le poids, qui, avec la taille, sont les mesures classiques de la croissance. Le tableau suivant, dû à Variot, et que nous préférons à celui de Quételet, pour les raisons énoncées plus haut, montre que la marche d'accroissement du poids suit une progression sensiblement identique à celle des autres mensurations étudiées précédemment :

AGES.	POIDS (D'APRÈS VARIOT).			
	Garçons.		Filles.	
1 à 2.....	9,500	Accr.	9,300	Accr.
2 à 3.....	11,700	2,2	11,400	2,1
3 à 4.....	13 000	1,3	12,500	1,1
4 à 5.....	14,300	1,3	13,900	1,4
5 à 6.....	15,900	1,6	15,200	1,3
6 à 7.....	17,500	1,6	17,400	2,2
7 à 8.....	19,000	1,5	19,000	1,6
8 à 9.....	21,100	2,1	21,200	2,2
9 à 10.....	23,800	2,7	23,900	2,7
10 à 11.....	25,600	1,8	26,600	2,7
11 à 12.....	27,700	2,1	29,000	2,4
12 à 13.....	30,100	2,4	33,800	4,8
13 à 14.....	35,700	5,6	38,300	4,5
14 à 15.....	41,900	6,2	43,200	4,9
15 à 16.....	47,500	5,6	46,000	2,8

La courbe suivante, due à Variot et Chaumet, montre en même temps l'accroissement du poids et de la taille (fig. 74).

Proportions générales du corps. — L'étude des proportions du corps a été d'abord plus artistique que scientifique, ainsi que le

prouvent les données qui nous ont été conservées par les *canons* de l'antiquité (canon égyptien en particulier).

Les chiffres des auteurs contemporains indiquent, depuis la nais-

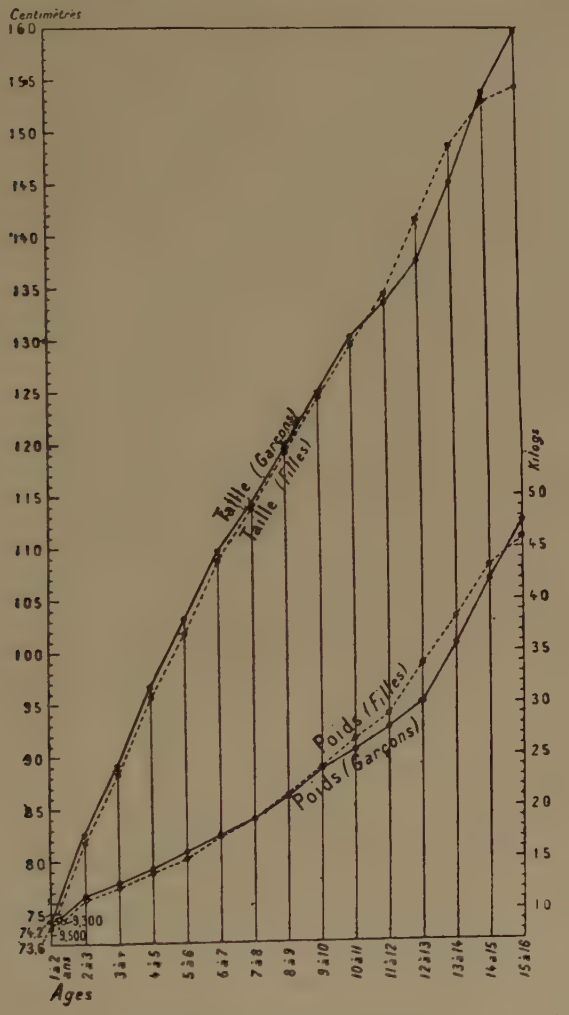


Fig. 74. — Courbes de la taille et du poids des enfants parisiens (d'après Variot et Chaumet).

sance jusqu'à l'âge adulte, un développement proportionel moindre de la tête par rapport au développement du reste du corps ; par contre, pour le même laps de temps, le développement de la partie inférieure du corps (mesurée de la crête iliaque à la plante des pieds) est plus grand proportionnellement que le développement de la partie supérieure (tête surtout). Quant au buste, il ne grandit ni ne

diminue de façon sensible, proportionnellement au développement du reste du corps (tête et partie inférieure) : mais, comme la tête diminue proportionnellement avec l'âge, il semble grandir par rapport à elle ; et comme la partie inférieure du corps grandit proportionnellement avec l'âge, il paraît au contraire diminuer par rapport à elle.

Voici, du reste, une figure empruntée à Stratz et qui montre bien la réalité des faits que je viens d'énoncer :

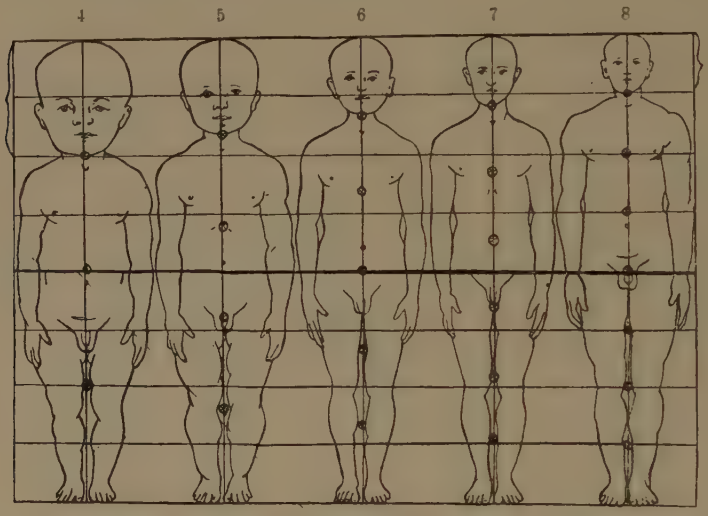


Fig. 75. — Proportions relatives des différents segments du corps aux différents âges (d'après Stratz).

(Les chiffres de la partie supérieure de la figure indiquent combien de fois la hauteur de la tête est contenue dans la hauteur totale du corps.)

Il est intéressant de comparer ces proportions avec celles indiquées par Andry, en 1741, dans son *Orthopédie* (1). Il y dit que, chez l'enfant, la partie supérieure du corps (tête et tronc) est plus longue que l'inférieure ; que la tête d'un enfant d'un an égale le cinquième de la hauteur du corps, tandis qu'elle en est le huitième chez l'adulte ; que la largeur des épaules à un an égale la longueur de la tête, tandis que, chez l'adulte, la largeur des épaules est deux fois plus grande que la longueur de la tête ; que la distance de la jointure de l'épaule au coude, ou du coude au pouce, ou d'une épaule à l'autre, égale chez l'enfant la hauteur de la tête, tandis que, chez l'adulte, elle est égale à deux fois la hauteur de sa tête.

On voit que ces mesures de l'orthopédiste français concordent d'une façon générale avec les indications les plus modernes, dont nous venons de donner un aperçu.

(1) Andry, L'orthopédie, t. I, pp. 38 et suiv., 1741.

CROISSANCE PSYCHIQUE

Il peut sembler illogique de parler ici de la croissance psychique, puisque nous avons dit que le développement des appareils et organes serait étudié avec les maladies de ces appareils et organes eux-mêmes. Le développement du système nerveux et plus spécialement de l'encéphale, en effet, ne comprend pas seulement l'examen successif des modifications anatomo-physiologiques des différentes parties de ce système; il comprend encore, — et ce n'est pas le moins important, — l'étude du développement psychique proprement dit. Nous croyons toutefois qu'il y a intérêt, dans une étude d'ensemble comme celle que nous faisons en ce moment, de rapprocher les étapes générales de la croissance psychique de celles de la croissance corporelle, dont nous venons de nous occuper. Du reste, n'est-il pas tentant d'essayer de donner un aperçu rapide de la mesure de l'âme après avoir indiqué brièvement celle du corps ?

Malheureusement, si la mesure du corps est une mesure sur laquelle, malgré quelques divergences de détail, on est généralement d'accord, il est loin d'en être de même pour la mesure de l'intelligence. Ici, nous nous perdons trop souvent dans le vague et l'imprécis, et les savantes dissertations à perte de vue sur le développement mental de l'enfant des Preyer, des Baldwin, des Compayré, des Pérez, des Sully, des Spencer, etc., sont incapables de nous apporter la base nette et positive que nous cherchons. Malgré les affirmations de ces auteurs, il nous est vraiment difficile, avec leurs seuls documents, de faire la différence, au point de vue psychique, entre des enfants d'âges voisins comme deux et quatre ans, cinq et sept ans, huit et dix ans, ou même d'âges plus éloignés comme trois et sept ans ou six et douze ans : ainsi, on nous dit qu'à dix ans l'intelligence est plus élevée, la logique meilleure, le jugement plus ferme, la mémoire plus meublée, l'attention plus soutenue, les émotions moins vivement ressenties qu'à un âge moins avancé, par exemple, huit ans, six ans, quatre ans. Cela est très juste : mais c'est comme si on nous disait qu'à dix ans l'enfant est plus grand, qu'il est plus robuste, qu'il est plus agile, qu'il est plus large de carrure qu'à huit ou qu'à six ans. Cela est parfaitement exact, en effet, mais cela ne nous indique pas dans quelles proportions cette force, cette agilité, cette largeur se sont accrues : et c'est cela qui précisément nous intéresse.

Or, si ces mensurations existent pour le corps, elles n'existent pas encore nettement pour l'intelligence. On ne peut guère citer, dans cet ordre d'idées, que les travaux d'Alfred Binet ; les tests qu'il a proposés avec Simon sont en effet les seules mesures expérimentales

pratiques dont nous disposons jusqu'ici pour essayer de repérer la croissance progressive de l'esprit (1).

Cette échelle métrique de l'intelligence (Binet et Simon) sera indiquée tout d'abord pour la moyenne ou la seconde enfance (de deux à six ou sept ans), puis pour la grande ou troisième enfance (de six ou sept ans à la puberté).

Moyenne enfance.

La croissance psychique de la moyenne ou seconde enfance sera successivement étudiée d'âge en âge, avec les tests appropriés suivants.

Enfant normal de deux à trois ans. — Un enfant de cet âge a : 1° la connaissance verbale des objets simples, soit qu'on lui fasse désigner les parties de son corps (où est ton nez, où sont tes yeux, ta bouche, etc. ?), soit qu'on lui fasse désigner les objets familiers alignés sur une table (tasse, clé, couteau, cuillère, fourchette, ficelle, verre, etc.) ; — 2° il a la connaissance verbale et purement énumérative des images ou des gravures : c'est le même exercice que le précédent, mais les objets sont remplacés par des images ou des gravures à plusieurs objets ou personnages (Où est la bouche, le nez, le chat, le chien, etc. ? et : Qu'est-ce que cette image ?) ; — 3° il peut répéter deux chiffres (ces chiffres ne doivent pas se suivre) et une phrase usuelle de cinq à six syllabes ; — 4° il peut généralement indiquer son prénom et donner son nom de famille, même parfois son sexe.

Enfant normal de quatre à cinq ans. — Un enfant de cet âge peut : 1° définir par l'usage seul les objets usuels à sa portée (on demande ce qu'est une fourchette, une chaise, une table, un cheval, un papa, un bâton, etc.) ; — 2° répéter trois chiffres (qui ne se suivent pas) et une phrase simple de huit à dix syllabes ; — 3° comparer deux lignes de longueur différente (3 et 4 centimètres par exemple), tracées sur une page blanche et parallèlement avec une courte séparation entre elles ; — 4° comparer deux objets (boîtes par exemple) de même couleur, de mêmes dimensions, mais de poids différent (3 et 12 grammes, 6 et 15 grammes) ; — 5° compter trois ou quatre sous simples ; — 6° copier à l'encre un carré ; et recomposer un jeu de patience en deux morceaux (carte à jouer, par exemple, coupée diagonalement en deux triangles qu'on sépare et qu'on demande d'ajuster de façon à reproduire une carte intacte, qui est montrée à l'enfant).

Enfant normal de cinq à six ans. — Un enfant de cet âge peut : 1° répéter quatre chiffres et une phrase usuelle de quatorze à seize syllabes ; — 2° exécuter trois petites commissions simultanées ; — 3° montrer la main droite et l'oreille gauche et inversement ; — 4° comparer deux figures au point de vue esthétique (on peut se servir de trois ou quatre couples de têtes d'hommes ou de femmes, l'une des deux dans chaque couple étant belle ou

(1) Binet et Simon, *Année psychologique*, 1905 et 1908. — Voy. également la monographie de R. Cruchet, Les arriérés scolaires, avril 1908, p. 5 à 7.

jolie et l'autre très laide ou difforme) ; — 5° distinguer le matin de l'après-midi ; — 6° dire son âge.

Grande enfance.

La croissance psychique de la troisième ou grande enfance peut également être étudiée au moyen de tests un peu plus difficiles que dans la période précédente.

Nous allons donc donner une énumération rapide de ces tests psychiques aux différents âges de cette grande enfance, qui, comme l'a montré Marfan, au début de ce volume, commence avec la sortie des premières grosses molaires, ou premières dents permanentes, c'est-à-dire aux environs de la sixième ou septième année. Avec cette sixième année, débute également la période *scolaire*, si bien que l'examen de l'enfant par les tests psychiques doit se doubler de son examen purement scolaire.

Enfant normal de six à sept ans. — I. Voici tout d'abord ce qu'indique l'*examen scolaire*. A l'état normal, les notions acquises par un enfant d'intelligence moyenne, à l'âge de sept ans, c'est-à-dire quand il est susceptible de passer au cours immédiatement supérieur, ou cours élémentaire, sont les suivantes : 1° l'enfant sait lire couramment l'imprimé, ainsi que l'écriture (au moins son écriture) ; — 2° il sait copier ce qu'il lit ; — 3° il sait écrire les cent premiers nombres et faire quelques opérations mentales extrêmement simples, c'est-à-dire sans retenue, sur l'addition et la soustraction.

II. S'il n'a pas été en classe, ou s'il est tout au moins en retard dans ses études, voici pour le même âge ce qu'indiquera son *examen psychique* : 1° copier un losange ; — 2° répéter cinq chiffres qui ne se suivent pas et une phrase usuelle de seize à vingt syllabes ; — 3° donner le compte des doigts sans hésiter pour l'une ou l'autre main séparément, ou pour les deux ensemble — et compter treize sous simples juxtaposés sur une table ; — 4° reconnaître quatre pièces de monnaie usuelles (5, 10 et 50 centimes, 5 francs) ; — 5° comparer deux courtes lignes de longueur différente, l'une des lignes ayant 30 millimètres et l'autre de 31 à 35 millimètres ; ces lignes sont placées bout à bout et séparées les unes des autres par un demi-centimètre (comme preuve, on peut changer la position des lignes) ; — 6° classer par ordre de poids trois cubes de couleur et de volume égaux, mais de poids respectivement de 3, 9 et 15 grammes ; — 7° *décrire*, et non plus énumérer, comme à deux, trois ou quatre ans, une gravure ; — 8° indiquer les lacunes de quatre figures auxquelles il manque successivement un œil, le nez, la bouche et les bras ; — 9° répondre à des questions abstraites faciles comme celles-ci : Quand on est en retard pour arriver à l'école, lorsqu'on a manqué le train, quand on est fatigué et qu'on n'a pas assez d'argent pour prendre l'omnibus, que faut-il faire ? Lorsqu'on est paresseux, et qu'on ne veut pas travailler, qu'arrive-t-il ?

Enfant normal de sept à huit ans. — I. Voici les connaissances *scolaires* acquises à huit ans par un enfant de moyenne intelligence, c'est-à-dire au bout de la première année élémentaire : 1° il sait lire sous dictée une petite

phrase avec nom, verbe et attribut; il peut compléter une phrase de ce genre dont on ne lui a donné qu'un ou deux des éléments ; il fera accorder, toujours pour le cas donné, le singulier et le pluriel ; — 2° il sait lire couramment un texte imprimé ou lisiblement écrit ; — 3° il sait calculer sur les trois premières opérations, mais en ne se servant que de nombres entiers ; il sait à peu près bien sa table de multiplication pour les dix premiers nombres.

II. L'examen *psychique* pour le même âge, bien difficile à séparer du précédent, indiquera ce qui suit : 1° l'enfant peut compter neuf sous (trois simples, 3 doubles) ; — 2° compter de 20 à 0, c'est-à-dire à rebours ; — 3° nommer les quatre couleurs fondamentales (rouge, jaune, bleu, vert) présentées séparément sur un petit carton ; — 4° établir la différence entre plusieurs objets simples, représentés de souvenir (dire la différence entre bois et verre, mouche et papillon, papier et carton, etc.) ; — 6° on lit lentement un court fait divers d'une cinquantaine de mots représentant un total de quinze à vingt idées, lesquelles expriment par conséquent un nombre égal de souvenirs ; quand on a fini la lecture, on demande à l'enfant ce qu'il a retenu : à cet âge-là, la moyenne est de trois à cinq souvenirs.

Enfant normal de neuf à dix ans. — I. De neuf à dix ans, l'*examen scolaire*, qui correspond à la deuxième année élémentaire, indique ce qui suit : 1° un enfant de moyenne intelligence sait écrire une dictée de sept à huit lignes sur les objets usuels à sa portée ; il sait faire une rédaction très simple sur un objet usuel (lampe, verre, bouteille, encrier, cahier, etc.), que le maître lui aura décrit ; — 2° il sait lire avec un peu d'expression les différents textes ; — 3° il sait calculer sur les quatres opérations et faire même, en les utilisant, de petits problèmes.

II. L'examen *psychique*, qu'il est assez difficile de séparer du précédent, indique qu'un enfant de neuf à dix ans, d'intelligence moyenne : 1° peut répéter six chiffres qui ne se suivent pas et une phrase usuelle de vingt à vingt-deux syllabes ; — 2° donner la date du jour (jour, mois, quantième, année), énumérer sans faute les jours de la semaine et les mois de l'année (on commencera par un jour du milieu ou de la fin de la semaine, par un mois du milieu ou de la fin de l'année) ; — 3° classer par ordre de poids, en faisant quelques erreurs, cinq cubes de couleur et de volume égaux mais de poids respectifs de 3, 6, 9, 12 et 15 grammes ; — 4° nommer les neuf pièces usuelles de monnaie (0 fr. 05, 0 fr. 10, 0 fr. 25, 0 fr. 50, 1 franc, 2 francs, 5 francs, 10 francs, 20 francs), et rendre la monnaie (16 sous sur 1 franc, par exemple, quand on joue au marchand et qu'on lui achète 4 sous de marchandise) ; — 5° donner d'objets usuels (fourchette, cheval, plume, chapeau, etc.) des définitions supérieures à l'usage ; — 6° retenir, quand il lit lui-même ou quand on lui a lu un fait divers d'une cinquantaine de mots, de cinq à huit souvenirs ; — 7° répondre à des questions abstraites dans le genre de celles-ci : Comment faire pour gagner de l'argent ? Pourquoi ne doit-on pas dépenser tout son argent et doit-on en mettre un peu de côté ? Lorsqu'on a cassé un objet qui ne vous appartient pas, qu'on a été frappé par un camarade sans qu'il le fît exprès, qu'on a besoin d'un bon conseil, que faut-il faire ? — 8° donner à l'enfant trois noms (France, fortune, vin, par exemple) et lui dire de faire une phrase dans laquelle seront placés ces trois mots.

Enfant normal de onze à douze ans. — I. Cet âge correspondant au cours moyen, ou du certificat d'études, il est facile, par la lecture du programme

de ce certificat, de voir quelles sont les notions *scolaires* générales que doit posséder l'enfant à cette époque de la vie.

II. Voici maintenant les tests *psychiques* auxquels répond un enfant d'intelligence moyenne, au même âge : 1° il peut répéter sept chiffres qui ne se suivent pas, et une phrase usuelle de vingt-quatre à vingt-six syllabes ; — 2° comparer une série de couples de lignes placées bout à bout, l'une constante, ayant 100 millimètres de longueur, et l'autre variant de 101 à 103 millimètres ; — 3° citer soixante mots en trois minutes, et trouver trois rimes en une minute au mot que l'on énonce ; — 4° *interpréter* une gravure, et non plus la décrire seulement comme à six ou sept ans ; — 5° définir des mots abstraits, comme charité, justice, bonté, par exemple ; — 6° répondre à des questions abstraites dans le genre de celles-ci : Avant de prendre parti dans une affaire importante, que faut-il faire ? Si l'on vous demande votre avis sur une personne que vous ne connaissez pas, que faut-il faire ? Lorsqu'on a reçu une punition qu'on ne méritait pas, que faut-il faire ? Pourquoi pardonne-t-on plutôt une mauvaise action exécutée avec colère qu'une mauvaise action exécutée sans colère ? Pourquoi doit-on juger une personne d'après ses actes plutôt que d'après ses paroles ? — 7° Expliquer quel non-sens contiennent des phrases comme celles-ci : Un malheureux cycliste a eu la tête fracassée, et il est mort sur le coup ; on l'a emporté à l'hôpital, et on craint bien qu'il ne puisse en réchapper ; — j'ai trois frères, Paul, Ernest et moi ; — j'ai douze ans depuis le 1er août 1908, et l'on dit que je suis né en plein hiver 1870.

Valeur des tests psychiques. — Ainsi que nous l'avons dit dans notre monographie sur *les arriérés scolaires* (1), la valeur de ces tests psychiques et des tests psychiques en général a été très fortement discutée. Certains auteurs la prétendent indiscutable et suffisante ; mais, pour d'autres, elle est absolument nulle. Il ne faut rien exagérer. Il est clair qu'il serait un peu aventureux de juger sans appel l'intelligence des enfants d'après ces tests exclusivement : les conditions toujours un peu variables de l'examen, l'état émotif du sujet interrogé, sa suggestibilité, sa distraction, sa mauvaise disposition passagère, ou même son caractère contrariant, peuvent être la cause de grossières erreurs ; l'appréciation elle-même, dans certains cas, relevée dans les meilleures conditions d'expérience, est d'une très grande difficulté : mais, d'autre part, nier toute valeur à ces tests est excessif. Les résultats consignés dans les travaux de A. Binet et Simon, de Decroly et Mlle Degand, ainsi que ceux que nous avons obtenus (sur une plus petite échelle), montrent qu'on peut et qu'on doit en tenir compte dans une certaine mesure. Malgré leurs imperfections, ces tests ont le grand avantage, en se basant sur des exemples concrets, dérivés de l'expérimentation pure, d'indiquer la perfection progressive de l'intelligence de l'enfant. Par ces simples questions, prises sur le vif, et à la portée de tous, on arrive à hiérarchiser assez bien les étapes

(1) Cruchet, *loc. cit.*, p. 7.

de l'esprit ; augmentant de difficulté avec l'âge, elles prouvent du même coup, et par des faits palpables, que la mémoire est plus grande, l'attention plus soutenue, l'association des idées plus riche, le jugement plus ferme : ainsi, par les exemples successivement choisis, on voit en même temps dans quelles proportions le progrès s'est effectué. Et ces résultats, — tout critiquables et relatifs qu'ils soient (comme toutes les moyennes sans exception, celles de la croissance physique en particulier), — indiquent néanmoins une tendance heureuse, qu'on ne peut qu'approuver et que l'usage, pour le profit de tous, perfectionnera encore.

C'est pour ces diverses raisons qu'il nous a paru utile et pratique de faire figurer ici ces tests, lesquels, comme on le voit, ne s'adressent guère qu'à l'intelligence. Rien de semblable n'a encore été tenté, en effet, et c'est une lacune regrettable, en ce qui concerne la *sensibilité affective*, l'*émotivité*. Nous savons bien certes que tous les sentiments de l'homme se retrouvent chez l'enfant, dès l'âge le plus tendre, avec plus d'impulsivité, plus de violence, plus de spontanéité ; nous savons que l'enfant est susceptible de ressentir la crainte, le plaisir, la colère, la douleur, la jalousie, l'antipathie, la sympathie, etc. ; nous savons aussi que ces diverses modalités de l'émotivité sont éprouvées de moins en moins fortement, à mesure que l'expérience se fait et que l'enfant, avançant en âge, éduque peu à peu sa volonté.

Mais dans quelles proportions exactement les réflexes du nouveau-né, les instincts du nourrisson ou du moyen enfant, les mouvements impulsifs du grand enfant s'amendent-ils et diminuent-ils, tandis que la réaction volontaire s'améliore et augmente : voilà ce que nous ignorons totalement, et ce qu'il importerait de rechercher et d'établir. Tant que cette échelle de l'émotivité ne sera pas posée, nous ne pouvons que disserter sur des données philosophiques qui, aussi intéressantes qu'elles soient, n'en sont pas moins incertaines et pleines d'imprécision. Aussi ne croyons-nous pas utile de nous lancer dans cette voie et renvoyons-nous, pour renseignements complémentaires, à l'excellent article de Dupré et Ribierre (1).

(1) E. Dupré et P. Ribierre, Anthropologie psychique, in *Traité d'hygiène* de Brouardel, Chantemesse, Mosny, fasc. III, 1906.

HYGIÈNE GÉNÉRALE ET ÉDUCATION

Peu de sujets ont donné matière à plus de conseils et de discussions que l'hygiène de l'enfant et son éducation. De tout temps, philosophes, historiens, littérateurs, sociologues, naturalistes, pédagogues et médecins ont proposé des méthodes ou préconisé des systèmes qui tous, à leur avis, étaient parfaits.

Beaucoup de ces plans de conduite, séduisants et merveilleux en théorie, sont demeurés inexécutables dès qu'on a voulu les mettre en pratique. De multiples facteurs entrent en jeu, en effet : questions de race, d'hérédité, d'altitude, de latitude, d'espèce et de temps. On peut bien, à la rigueur, se mettre d'accord sur les principes et proclamer, de concert unanime, que le but de l'hygiène est d'apprendre à se bien porter, tandis que le but de l'éducation est d'apprendre à se bien conduire, mais c'est dans la mise en pratique de ces principes directeurs que les divergences s'accusent. C'est pourtant, dans le cas particulier, cette pratique qu'il nous importe le plus de connaître ; et c'est d'elle dont je m'occuperai. Je m'en tiendrai aux notions les plus générales et les plus élémentaires possibles, de façon à écarter les inutiles discussions, et je les considérerai successivement de deux à six ou sept ans, puis de six ou sept ans jusqu'à la puberté.

Moyenne enfance.

De l'âge de deux ans à celui de six ou sept ans, les données générales de l'hygiène et de l'éducation ne se différencient guère des règles indiquées dans les chapitres du nouveau-né et du nourrisson. C'est toujours essentiellement l'époque des *soins maternels*, soit physiques, soit moraux. Aussi n'en dirons-nous que quelques mots rapides, en insistant spécialement sur les faits concernant exclusivement cette période seule de la vie.

Alimentation. — Si on a écrit et discuté abondamment sur l'alimentation du nourrisson, en particulier au moment du sevrage, la littérature est beaucoup moins encombrée en ce qui concerne la diététique de l'enfant à partir de deux ans jusqu'à cinq ou sept ans. Cette question a pourtant une importance indiscutable, car il n'est pas indifférent d'alimenter au hasard l'organisme du jeune enfant. Ici encore, on peut le dire, comme chez le nourrisson, l'alimentation est bien souvent exagérée : « on donne trop à manger aux enfants » de façon générale.

Voici sur quelles bases physiologiques on doit s'appuyer pour établir cette réglementation nutritive. Sans entrer dans des détails plus ou moins compliqués, qu'on trouvera exposés tout au long dans les livres d'hygiène, et qui n'ont pas leur place ici, on peut admettre que la quantité nécessaire et suffisante d'aliments simples pour nourrir 1 kilogramme du poids du corps de l'enfant peut être fixée aux chiffres suivants :

Eau	65 grammes.
Albuminoïdes	1gr,75
Graisses	3gr,50
Hydrates de carbone	6gr,25

C'est-à-dire qu'un enfant de deux à trois ans qui pèserait 12 kilogrammes, par exemple, devrait prendre par jour :

Eau	750 grammes.
Albuminoïdes	21 —
Graisses	42 —
Hydrates de carbone	75 —

Il est donc extrêmement simple, en se servant des tables physiologiques indiquant la quantité d'aliments simples entrant dans les diverses substances alimentaires, de calculer, pour un enfant donné, la ration d'entretien qui lui est nécessaire pour vivre.

Cette ration est du reste beaucoup plus faible que celle qui est conseillée par les auteurs étrangers, en particulier par Forster et Camerer, Voit, Uffelmann, Munck et Ewald, qui ont fait leurs calculs sur les enfants allemands ; des recherches effectuées sur les enfants français par Bouchard, A. Gautier, Le Gendre, Aman (de Cempuis), Maurel (de Toulouse), il résulte que les chiffres que nous avons indiqués sont largement suffisants : ils se rapprochent beaucoup également de ceux de Monti, qui a opéré dans les milieux viennois.

Pour plus de commodité, nous appliquerons maintenant à la pratique courante les données générales précédentes.

L'enfant de deux à six ou sept ans fera quatre repas par jour. Dans les quantités indiquées, les chiffres faibles correspondent à un enfant de deux à trois ans d'un poids moyen de 12 kilogrammes : les chiffres forts correspondent à un enfant de cinq à six ans du poids de 16 kilogrammes.

Les quatre repas seront répartis comme suit :

Le *petit déjeuner*, vers sept heures et demie, se composera d'une bouillie au lait faite avec 10 à 15 grammes d'une farine simple (froment, avoine, seigle, riz, etc.), ou composée (phosphatine, racahout, etc.), qu'on délaiera dans 100 à 175 grammes de lait. On donnera en plus un petit morceau de pain de 10 à 20 grammes, ou

des biscuits dans les mêmes proportions de poids. On peut remplacer la bouillie et le pain ou les biscuits par une soupe au lait faite avec 100 à 175 grammes de lait sucré (5 à 10 grammes de sucre) et 10 à 20 grammes de pain.

Le *déjeuner* aura lieu entre onze heures et demie et midi : il se composera d'un œuf et de 30 à 50 grammes de pain, dont une partie sera mangée avec l'œuf et l'autre partie avec 10 à 15 grammes de beurre (en tartine par exemple). On donnera à boire en plusieurs fois 150 à 250 grammes d'eau bouillie refroidie, dans laquelle on fera fondre un morceau de sucre de 5 à 6 grammes. A partir de deux ans et demi à trois ans, on peut, de temps à autre, remplacer l'œuf par 30 à 50 grammes de cervelle ou de poisson; de même, à partir de trois ans et demi à quatre ans, on peut remplacer l'œuf, la cervelle ou le poisson par une quantité équivalente (30 à 50 grammes) de viande blanche (poulet, veau, agneau), ou de mouton, de foie de veau, etc. On peut également ne pas sucrer l'eau et surtout, chez les enfants constipés, donner 10 à 20 grammes de fruits de saison (noyaux et pépins non comptés). On peut enfin, à partir de quatre ans, permettre de boire un peu de vin : 12 à 15 centimètres cubes pour 200 à 250 grammes d'eau sucrée ou non sucrée. Galien préconisait le vin blanc, de préférence au rouge, et pas avant quatorze ans : il n'y a aucun inconvénient, en France, à conseiller le vin rouge, à des doses aussi modérées que les précédentes, à partir de quatre ou cinq ans. Buffon pensait lui-même, à son époque, ainsi que je l'ai montré, que cette boisson, prise de temps en temps, et en petite quantité, ne pouvait qu'être favorable au développement de l'enfant.

Le *goûter*, entre trois heures et demie et quatre heures, comprendra 15 à 30 grammes de pain beurré (5 grammes de beurre); ou 10 à 20 grammes de pain avec 5 à 10 grammes de fromage, ou de chocolat, ou de confitures ou de fruits. On fera boire 100 à 200 grammes d'eau bouillie avec sucre (5 grammes) ou sans sucre, selon que la collation sera sucrée ou non.

Le *dîner* aura lieu vers sept heures. On donnera une purée de 125 à 150 grammes, faite avec 30 à 50 grammes de haricots, lentilles, pois, châtaignes, pommes de terre, etc., cuits dans 80 à 100 grammes de lait, avec 15 à 25 grammes de beurre et corps gras. On permettra 15 à 30 grammes de pain ou un à trois biscuits, et on fera boire 150 à 250 grammes d'eau bouillie refroidie et légèrement sucrée. On peut remplacer la purée par un plat de riz au lait (10 à 15 grammes de riz pour 150 à 200 grammes de lait), ou de crème préparée dans les mêmes proportions; en ce cas (riz ou crème), il sera inutile de sucrer l'eau de boisson.

Considérations générales. — Les menus que nous venons d'indiquer sont comme des schémas qui ne doivent pas être pris au pied de la lettre, mais doivent plutôt servir de guide. Il est clair, par

exemple, que les plats de midi peuvent être pris le soir, et réciproquement; de même pour le petit déjeuner et le goûter, qui sont interchangeables. Ce n'est pas tout. Quand on dit qu'il faut par jour, pour un enfant de 12 kilogrammes, 750 grammes d'eau, 21 grammes d'albumine, 42 grammes de graisse et 75 grammes d'hydrate de carbone, cela ne signifie pas que chaque jour, au gramme exact, il devra en être ainsi : ce serait demander l'impossible. Car, un jour, suivant les circonstances et les aliments, le même enfant boira plus, prendra plus d'hydrates de carbone et de graisses, et moins d'albuminoïdes qu'il ne convient, tandis que la veille il aura bu et absorbé moins d'hydrocarbonés et de graisses ou plus d'albuminoïdes que la proportion quotidienne ne l'indique, et ainsi de suite. Notre unique désir est donc de mentionner les grandes moyennes générales autour desquelles on doit toujours chercher à graviter, si l'on veut assurer à l'enfant une alimentation suffisante. Il y a également à tenir compte des saisons et des climats, le froid et l'hiver prédisposant à boire moins et manger plus, ce qui est le contraire avec la chaleur et l'été. Les tempéraments sont aussi à considérer: aux enfants, par exemple, ayant tendance à la dyspepsie ou à l'obésité, on supprimera le lait de bonne heure, et on diminuera les aliments gras, tandis qu'on les forcera chez les maigres et les nerveux; aux arthritiques non obèses, on donnera le moins de viande possible, tandis qu'on augmentera les légumes et les fruits, etc.

Mais, en règle générale, il faut s'en rapporter aux indications que nous avons formulées; ne rien donner entre les repas, surveiller le poids de l'enfant en le pesant au moins deux fois par an, et l'alimenter en conséquence, en lui apprenant à bien mâcher. Il faut surtout, sauf cas particuliers et tout à fait *exceptionnels*, se méfier de ces enfants qui sont, dit-on, de « grande vie » selon l'expression populaire, et qui, au bout de quelques semaines ou de quelques mois de régime hypernutritif, éclatent, telle la grenouille de la fable, en accidents divers, gastro-intestinaux surtout.

Au point de vue pratique, il faut, autant que possible, varier la nourriture en changeant chaque jour sinon tous les mets des principaux repas, au moins une partie d'entre eux. On doit également se méfier du régime lacté exclusif ou presque exclusif à partir de deux ans. Les enfants, à cet âge, ont une tendance à se dégoûter du lait, quelle que soit la forme sous laquelle il leur est présenté : on ne devra donc pas leur en donner, à partir de cette époque, plus de deux fois par jour. L'eau bouillie, refroidie et sucrée, aux doses indiquées, me paraît être une excellente pratique, qui est un moyen simple et commode de mettre les enfants à l'abri de la constipation, si fréquente chez eux. Du jour où, vers quatre ans, on met un peu de vin dans l'eau qu'ils boivent, il n'est pas absolument nécessaire qu'elle soit bouillie, à condition toutefois qu'il s'agisse d'eau de source, dont on

soit sûr. Enfin, méthode excellente, les enfants prendront leurs repas à part ; quand ils auront quatre à cinq ans, on pourra les mettre à la table avec les parents, mais à un repas seulement, celui de midi de préférence.

Toilette et vêtements. — **TOILETTE.** — Pour la *toilette*, on s'en rapportera de façon générale à ce qui a été indiqué à propos du nourrisson. La première toilette, ou *toilette du lever*, vers six heures et demie ou sept heures, comprendra le lavage de la figure, des oreilles et du cou, des mains et des bras, de la bouche et des dents (à partir de quatre ans), des pieds, des cuisses, des fesses et des organes génitaux, et en particulier de la vulve chez les petites filles. On se servira de préférence de tampons de ouate hydrophile et d'eau tiède. En ce qui concerne plus spécialement la toilette de la tête et du cuir chevelu, il faudra frotter la tête avec soin au moyen d'un tampon imbibé d'alcool (eau de Cologne, par exemple) ; on évitera que les cheveux soient longs, chez les garçons, et, chez les filles, on écartera en plusieurs endroits les mèches de cheveux, de façon à bien lotionner le cuir chevelu.

Chez les enfants qui font la sieste, on peut remettre cette grande toilette du lever au moment où, vers midi, après avoir déjeuné, on va les mettre au lit pour la sieste. On se contente alors, au lever, d'un débarbouillage rapide.

On lavera les mains des enfants avant les repas, et surtout on n'oubliera pas de leur faire la *toilette du soir*, avant de les mettre au lit : c'est là une pratique, essentielle à notre avis, dont la négligence est souvent la cause de nombreux désagréments. Un enfant ne devrait jamais être couché, en effet, sans avoir été lavé, au moins aussi soigneusement que le matin. Il suffit de songer que les poussières et les souillures qui se déposent toute une journée sur les parties découvertes du corps de l'enfant, s'infiltrant même parfois à travers ses vêtements, sont bien souvent les véhicules de germes morbides ; or il est dangereux de les laisser se fixer sur les draps du lit, qui deviennent sales très rapidement et ne sont guère changés, dans beaucoup de familles, avant quinze jours, trois semaines et même davantage ; on comprend ainsi que l'enfant, restant huit à dix heures consécutives en contact avec tous ces germes, au milieu desquels il respire, se contamine très aisément.

En dehors de la toilette du lever et du coucher, l'enfant doit prendre un grand bain par semaine en moyenne.

Vêtements. — Quant aux vêtements, leurs diverses formes et variétés sont plutôt affaire de mode que d'hygiène. On évitera toutefois, de manière générale, de trop couvrir les enfants en hiver, sous prétexte de les mettre à l'abri du froid, et de ne pas les couvrir assez en été sous prétexte que la chaleur leur est insupportable. Il ne faut

pas non plus tomber dans l'excès contraire, qui consiste à peu se préoccuper des vêtements par rapport aux saisons, de façon à « endurcir », selon le mot à la mode, le corps de l'enfant, dès le jeune âge, à toutes les intempéries ; certains hygiénistes se sont en particulier élevés contre le port de la coiffure, dont l'utilité nous paraît, au contraire, indiscutable, soit qu'on veuille mettre les enfants à l'abri des rhumes, en temps de froid, ou des insolations, en temps de chaleur. Une juste mesure et du gros bon sens, là comme en tout, sont la meilleure règle de conduite.

On évitera les étoffes colorées, dans lesquelles certains produits toxiques font partie de la teinture : on sait ainsi que la coralline, comme l'a montré Tardieu, s'applique sur l'étoffe au moyen d'un mordant *arsenical* qui a provoqué parfois des accidents éruptifs ; il en est de même du *chromate de plomb*, qui se trouve dans la coloration jaune de certains tissus ; enfin, et surtout, il faudra se méfier des couleurs d'*aniline*, qui entrent dans la teinture des bas, chaussettes, corsages, chaussures, etc., et qui ont donné lieu, en particulier chez les enfants, à des accidents d'intensité variée, graves quelquefois. La plupart du temps, il s'est agi de lésions cutanées ; mais, dans plusieurs cas, à la suite du port de chaussures teintes en noir, on a constaté, par absorption des vapeurs d'aniline au niveau de la surface du pied en transpiration, des accidents d'intoxication aiguë : état inanimé, résolution complète, visage plombé, respiration ralentie, pouls petit, irrégulier, etc., accidents qui ont duré trois à cinq jours en diminuant progressivement pour aboutir à la guérison (Georges Brouardel, Landouzy).

Promenades et jeux. — Les enfants doivent sortir autant que possible tous les jours, afin de prendre l'air. En hiver, ils sortiront l'après-midi de préférence de une heure et demie à quatre heures, et, en été, dans la matinée, de neuf heures et demie à onze heures, ou vers le soir, entre cinq heures et six heures et demie. Ils iront se promener, — c'est le mieux, — dans les jardins et les squares ; mais il faudra se méfier des agglomérations d'enfants, surveiller en tous les cas ceux qui joueront avec eux et éviter d'une façon absolue les grandes effusions et les baisers, trop souvent la cause de contaminations (fièvres éruptives, coqueluche, etc.). Pendant les *grandes vacances*, le séjour à la campagne est encore le meilleur ; pour le climat de montagne, et surtout le climat marin, on devra au préalable consulter le médecin.

Jeux. — Les jeux de plein air, comme la course, le saut, la balle, la tape, la corde, le cerceau, etc., sont excellents. Quand ils demeureront à la maison, les enfants seront habitués à des jeux plus calmes, et dont les plus intéressants auront été créés par eux de toutes pièces. Il faut leur apprendre à jouer de leurs propres ressources, et l'on sera souvent frappé de la fertilité de leur imagination. On doit les aider

en les surveillant, et non les conduire en les dispensant de toute peine. Du reste, un enfant même de deux ans est déjà une volonté agissante ; tous les conseils les meilleurs ou les défenses les plus absolues ne serviront souvent de rien, tant qu'il ne se sera pas rendu compte par lui-même ; mieux vaut, en somme, qu'il se pique légèrement avec une épingle, se brûle superficiellement avec un poêlon pas trop chaud, se coupe un peu le bout du doigt avec un couteau ou des ciseaux mal aiguisés, se frappe avec un petit marteau : ainsi, connaissant le danger par expérience, il s'en souviendra beaucoup mieux et s'en méfiera davantage dorénavant ; il semble bien que Jean-Jacques Rousseau, en défendant des idées de cet ordre, ait tout à fait raison.

Pour un enfant plus âgé, de quatre à cinq ans, tout sera encore jeu : passer ses chaussettes, mettre ses souliers et les lacer, enlever son manteau ou le boutonner, se laver les mains et les essuyer, enlever son tablier et le remettre, faire tout seul ses besoins, se lever la nuit de son lit pour aller sur le vase et se recoucher, etc. Il fera très bien ces divers actes : mais on sera patient, car il y passera plus de temps que si on les lui faisait faire ; il y faudra de la surveillance aussi, car il sera distrait, s'arrêtera en route, et on devra souvent le rappeler au fait.

Regarder des images, apprendre ses premières lettres, tracer ses premiers bâtons seront de même un jeu pour lui. C'est dire que, jusque vers quatre ou cinq ans, tout travail sera considéré comme un jeu : et je ne crois pas, malgré ce qu'en ait dit Kant, qu'il y ait inconvénient à ce qu'il en soit ainsi ; du reste, que les éducateurs le veuillent ou non, les enfants d'un âge si tendre ne comprendront pas que le travail soit pour eux autre chose qu'un amusement ou une distraction ; car l'idée du travail pour le travail est une idée qui demande une plus grande maturité d'esprit.

Sommeil. — Les indications pour le sommeil, de deux à six ans, ne se différencient guère de celles du nourrisson. L'enfant doit être couché après son dîner, suivi d'une soigneuse toilette, sur les sept heures et demie. S'il y a plusieurs enfants, chacun, autant que possible, doit avoir son lit. Dans les mois les plus froids, chez les enfants se réchauffant difficilement, on pourra mettre une bouillotte, bien bouchée et enveloppée d'un sac en laine ; en été, chez les enfants qui ont la peau susceptible, on installera des moustiquaires pour les préserver des piqûres des moustiques. Le lit doit être simple, en fer, avec sommier élastique et matelas de crin ou de kapok : pas de tentures. On changera les draps tous les huit jours, deux fois par mois au minimum.

La chambre pour les enfants doit leur être réservée, être bien éclairée et suffisamment spacieuse et aérée : les pièces obscures,

étroites et donnant sur des cours seront proscrites. On ne tolérera qu'exceptionnellement, à partir de deux ou trois ans, que les parents, les nourrices ou les gardes dorment dans la même chambre que les enfants : outre que ce voisinage est loin d'être sain, à cause de la transmissibilité de diverses maladies (tuberculose en particulier), il faut habituer les enfants à dormir seuls, dès l'âge le plus tendre. Les parents ou les nourrices coucheront dans une pièce à côté, en laissant au besoin une porte de communication entr'ouverte, de façon à accourir à l'appel des enfants, le cas échéant.

Faut-il laisser brûler une veilleuse dans la chambre des enfants ? — On a prétendu que c'était là une mauvaise pratique, susceptible de donner à l'enfant l'habitude de ne plus pouvoir s'en passer : on voit alors, quand, d'aventure, le lampion n'a pas été allumé, ou s'est simplement éteint, les enfants ne pas s'endormir du tout, ou à grand'-peine, avoir leur sommeil agité, avec des réveils en sursaut, des peurs subites et des terreurs nocturnes ; on a surtout montré que les veilleuses avaient l'inconvénient de vicier l'air et de dégager une mauvaise odeur. On peut cependant tolérer cette habitude, quand les chambres sont spacieuses, et jusque vers cinq ou six ans, afin de permettre aux jeunes enfants qui sont dans l'obligation de se lever pour leurs besoins d'y voir suffisamment : après cet âge, ils doivent rester au lit ; et si, par hasard, quelque nuit, leur vessie demandait impérieusement à se vider, ce n'est qu'un cas exceptionnel pour lequel l'emploi constant d'une veilleuse est absolument inutile.

Faut-il laisser la nuit la fenêtre ouverte ? — Cela dépend des saisons, du cubage de la chambre, de son aération générale. En hiver, je crois qu'il est prudent, sauf cas particulier, de s'abstenir de cette pratique, qui a plus d'inconvénients que d'avantages (coryzas, bronchites, diarrhée, conjonctivites, etc.), et que la plupart des médecins qui s'en sont montrés les plus chauds partisans ne l'ont guère appliquée chez eux. En été, dans les mois les plus brûlants, on pourra, pendant le sommeil, laisser la fenêtre entr'ouverte, mais à condition qu'il existe des persiennes ou des grands rideaux qui tamisent l'air ; il faut surtout veiller à ce que l'air n'arrive pas directement sur le lit de l'enfant ; une excellente méthode est enfin de ne laisser les fenêtres ouvertes qu'une partie de la nuit, et spécialement de dix ou onze heures du soir jusqu'à deux ou trois heures du matin.

Le sommeil durera de sept heures et demie ou huit heures du soir à six heures et demie ou sept heures et demie du matin.

Quant à la **sieste**, c'est une pratique excellente jusque vers trois à quatre ans : elle sera de une heure et demie à deux heures de durée et aura lieu tous les jours après déjeuner, de midi jusque vers deux heures.

Règles générales d'éducation. — Une partie des remarques qui précèdent rentrent dans le cadre des règles d'éducation du jeune

enfant. Mais il ne suffit pas de les connaître, il faut surtout les mettre en pratique et y tenir une main ferme et souple à la fois, ce qui est le plus difficile.

Les règles d'hygiène, c'est-à-dire la *discipline corporelle*, seront, à peu de chose près, identiques pour les jeunes enfants : ils seront levés entre six heures et demie et sept heures et demie, feront, après la toilette du matin, le premier déjeuner vers sept heures et demie ou huit heures, puis se livreront à leurs jeux, dehors ou dedans, suivant les saisons : ensuite, vers onze heures viendra la grande toilette, avec ou sans bain, puis le déjeuner, suivi ou non, selon l'âge, de la sieste de midi jusque vers deux heures ; les jeux reprendront, en plein air ou à la maison, selon les saisons, interrompus par le goûter, sur les trois heures et demie ou quatre heures ; arrivera alors vers six heures et demie l'heure du dîner, suivi de la toilette du soir, la plus importante, et enfin le coucher à sept heures ou sept heures et demie. Sauf cas de force majeure, cette discipline corporelle doit être chaque jour identique à elle-même : il y va non seulement de l'avenir physique de l'enfant, mais aussi de son avenir moral, car il s'habitue ainsi insensiblement, et cela pour son propre bien, à une règle générale de conduite.

Les règles vis-à-vis du caractère, c'est-à-dire la *discipline psychique* ou *morale*, demandent beaucoup de patience, de logique ferme et de doigté pratique. Il est indéniable que chaque enfant a son caractère propre, partant, même à deux ans et moins, ses points faibles et ses points forts ; mais ces dispositions natives sont encore indécises et mal dessinées. Je crois qu'à un âge si tendre, et jusque vers quatre ou cinq ans, il est bien difficile de plier les règles de l'éducation à chaque caractère particulier : ce sera œuvre ultérieure. Pendant ces premières années de la vie, l'éducateur doit imposer sa volonté, non d'une façon brutale et le fouet à la main, mais avec une aimable et douce fermeté. L'enfant de cet âge, en effet, quoi qu'en aient dit certains auteurs, a besoin d'un tuteur pour le redresser ; car ses premiers sentiments, véritables instincts réflexes, sont ceux de l'égoïsme parfait sous toutes ses formes : envie, gourmandise, jalousie, mensonge, etc. ; il n'est pas possible, quand on vit avec les enfants, de soutenir le contraire. Le rôle de l'éducateur est donc d'aider l'enfant à lutter contre ces instincts, ou tout au moins de les régler, en lui donnant les moyens de les réfréner dans ce qu'ils ont d'excessif et de dangereux.

Or comment lutter ? Par le raisonnement seul ? C'est une méthode bien ingrate à cet âge, et vaine trop souvent. Même quand le raisonnement semble agir, c'est moins par lui-même que par l'autorité de celui qui le fait. C'est cette autorité de l'éducateur qui doit se substituer à l'indépendance capricieuse et instinctive de l'enfant et, au fur et à mesure que celui-ci grandit, se modeler sur les modi-

fications de son intelligence : au début, ce sera l'ordre donné sans raison ou explication, puisqu'elles ne seraient pas comprises, quelles qu'elles soient ; plus tard, à partir de deux ans environ, le pourquoi entrera en ligne et sera adapté au développement de l'esprit.

L'usage de cette autorité demande beaucoup de patience attentive, une logique inflexible, le maniement adroit et modéré du châtiment et de la récompense. Les parents ne doivent pas gâter leurs enfants, ne pas avoir l'air d'hésiter, devant eux, vis-à-vis l'un de l'autre, ne pas se contredire ou se neutraliser ; ils doivent ne pas corriger sans avoir essayé de raisonner, ne pas punir sans avoir averti : mais il leur faut tenir ensuite leurs promesses, bonnes ou mauvaises, avec une rigoureuse fermeté. Tels sont les principes essentiels qu'il faut mettre en pratique si l'on veut vraiment former des caractères et donner à une volonté incoordonnée les moyens de s'éduquer peu à peu.

Grande enfance.

Dès l'âge de six à sept ans jusque vers la puberté, c'est-à-dire jusqu'à l'âge de douze à quatorze ans, nous sommes dans la période de la grande enfance, dite encore période *scolaire* : c'est donc la période d'éducation proprement dite. Nous passerons en revue rapidement, comme pour la période précédente, dite de la moyenne enfance, les principales considérations d'ordre hygiénique et éducatif.

Alimentation. — Nous n'avons pas besoin de revenir sur les notions générales concernant l'alimentation durant cette période, car elles sont les mêmes que pour la période précédente.

Nous dirons seulement que, de six à huit ans, la quantité d'aliments simples et de boissons par kilogramme d'enfant reste identique pour les albuminoïdes : soit $1^{gr},75$; diminue pour l'eau (55 grammes au lieu de 65 grammes) et les graisses (3 grammes à $2^{gr},50$ au lieu de $3^{gr},50$) ; et augmente au contraire pour les hydrates de carbone : $6^{gr},50$ à 7 grammes au lieu de $6^{gr},25$.

De huit à douze ans, on constate que les albuminoïdes et les hydrates de carbone sont, par kilogramme d'enfant, dans des proportions sensiblement analogues aux précédentes, tandis que les graisses tombent à 2 grammes et l'eau à 45 grammes environ.

Il en résulte que la ration d'entretien pour un enfant de huit ans, pesant 20 kilogrammes, pourra être assurée par un régime se rapprochant beaucoup, à quelques grammes près, de celui que nous avons indiqué précédemment à propos de la moyenne enfance (chiffres forts). Pour les années ultérieures, il n'y aura qu'à élever proportionnellement les quantités d'aliments. Voici, à titre d'exemple,

un régime-type pour enfant de dix ans, pesant 25 kilogrammes, que nous empruntons à Maurel.

Le *premier déjeuner* comprendra 150 grammes de lait, 50 grammes de pain, 5 grammes de sucre et de beurre; le *second déjeuner* se composera de 100 grammes de pain, d'un œuf, de 100 grammes de légumes frais assaisonnés et de 1 gramme d'alcool, ce qui représente 12 à 15 centimètres cubes environ de vin, que l'on fera boire en plusieurs fois dans 250 à 275 grammes d'eau; pour le *goûter*, on donnera 50 grammes de pain, 100 grammes de lait et 5 grammes de beurre; enfin le *dîner* comprendra une soupe avec 10 grammes de farines et 50 grammes de légumes, 100 grammes de pain, 50 grammes de volaille ou de poisson, ou de viande, 50 grammes de fruits frais, et 1 gramme d'alcool, soit 12 à 15 centimètres cubes de bon vin, qui sera bu en plusieurs fois dans 250 à 275 grammes d'eau pure.

Comme pour tous les régimes-types, on ne saurait voir dans celui que nous venons d'indiquer qu'une sorte de schéma, dans lequel les repas sont interchangeables et susceptibles de modifications. Il est clair, par exemple, que le goûter avec 100 grammes de lait n'est guère pratique, étant donné qu'à dix ans, époque scolaire, on collationne généralement sur le pouce avec un morceau de pain de 50 à 60 grammes et un verre de 100 grammes d'eau pure.

A partir de sept ou huit ans, les enfants peuvent prendre non seulement le repas de midi, mais aussi le repas du soir avec les parents.

Toilette et vêtements. — Comme chez les enfants plus jeunes, la toilette doit avoir lieu au moins deux fois par jour, matin et soir, la toilette du soir devant être aussi soigneuse que celle du matin pour les raisons que nous avons déjà données.

La pratique du tub, avec de l'eau tiède, est une pratique excellente, mais ne doit pas dispenser du *savonnage*, comme il arrive trop souvent chez certains sujets qui, quoique se lavant à grande eau, n'en sont pas plus propres pour cela. Un grand bain par quinzaine est également à conseiller.

On habituera les enfants, à partir de sept ou huit ans, à se laver seuls, mais sous surveillance naturellement. Ils doivent également, dès cet âge, et même avant, s'habiller seuls, boutonner leurs vêtements et mettre leurs chaussures.

Aussi bien chez les grands enfants que chez les petits ou que chez les adultes, les vêtements ne doivent être ni trop larges, ni trop étroits; ils doivent être adaptés à l'état atmosphérique ambiant, ne pas gêner les fonctions cutanées, ni celles des divers appareils musculaire, digestif, respiratoire ou circulatoire.

Le corset en particulier doit être complètement banni chez les fillettes jusqu'à la puberté : « Cette espèce de cuirasse, ce vêtement

incommode, qu'on a imaginé pour soutenir la taille et l'empêcher de se déformer, cause cependant plus d'incommodités et de difformités qu'il n'en prévient » (Buffon). Avant Buffon, Locke, au XVII^e^ siècle, avait écrit : « Une poitrine étroite, une respiration courte, une mauvaise haleine, des poumons malades, un corps voûté, tels sont les effets naturels et presque constants de l'usage des corsets et des vêtements qui serrent... Je ne puis m'empêcher de conclure qu'il y a d'autres créatures que les singes qui, avec aussi peu de sagesse, font périr leurs enfants par une tendresse aveugle et en les embrassant trop. »

Études et sommeil. — A partir de cinq à sept ans, légalement à partir de six ans révolus, l'enfant doit aller obligatoirement à l'école : de cet âge commence donc l'*âge scolaire*, comme on l'appelle communément.

L'âge de six ans est certainement une moyenne suffisante. Des recherches de divers auteurs récents, notamment M^me^ Kergomard, M^me^ Ch. Fouquet, il résulte que les enfants qui commencent l'étude de la lecture à quatre ou cinq ans arrivent à savoir lire à peu près en même temps que ceux qui ont débuté à six ans. Évidemment, il y a des exceptions : « J'ai connu quelques enfants, écrit Buffon, qui avaient commencé à lire à deux ans, qui lisaient à merveille à quatre ans » ; mais le grand naturaliste ajoute aussitôt les réflexions suivantes, du plus parfait bon sens, et qui sont encore aujourd'hui aussi vraies qu'au XVIII^e^ siècle : « Au reste, on ne peut décider s'il est fort utile d'instruire les enfants de si bonne heure : on a tant d'exemples du peu de succès de ces éducations prématurées, on a tant vu de prodiges de quatre ans, de huit ans, de douze ans, de seize ans, qui n'ont été que des sots ou des hommes fort communs à vingt-cinq ou trente ans, qu'on serait porté à croire que la meilleure de toutes les éducations est celle qui est la plus ordinaire, celle par laquelle on ne force pas la nature, celle qui est la moins sévère, celle qui est la plus proportionnée, je ne dis pas aux forces, mais à la faiblesse de l'enfant. »

A partir d'environ cinq ans, l'enfant peut aller à la rigueur, à un cours le matin, en matière de préparation : il commencera ainsi à s'assujettir à la règle des études. Mais c'est surtout à l'âge de six ans que les études débuteront sérieusement. Les combinaisons en sont variées et dépendent de nombreux facteurs familiaux ou sociaux : en général, l'internat à cet âge doit être rejeté ; l'externat est le seul système à préconiser. L'enfant ira au cours deux ou trois heures le matin, autant l'après-midi ; il travaillera peu entre les heures de classe, il ne veillera jamais le soir.

A mesure qu'il grandira et que les études deviendront plus importantes, les heures de travail augmenteront ; mais, jusqu'à onze ou

douze ans, elles ne devront pas dépasser, tout compris, six heures à six heures et demie, dont une demi-heure au plus pour les leçons le soir entre le dîner et le coucher. Il y aura un jour et demi à deux jours de repos scolaire complet par semaine. De cette façon, il n'y aura pas à craindre le *surmenage*, qui, du reste, est exceptionnel à cet âge : il coïncide généralement, en effet, avec la puberté et, pour cette raison, nous l'étudierons surtout à ce moment-là (Voy. PUBERTÉ).

Nous n'avons pas à nous occuper ici de la direction des études et des méthodes générales ou particulières d'enseignement. On sait cependant que, dans les premières années, jusqu'à onze ou douze ans, on doit surtout faire appel à la mémoire de l'enfant : c'est l'époque des leçons de choses et de cet enseignement par l'aspect que Gargantua, au dire de Rabelais, apprit de son maître Ponocrates. Sans doute, cet enseignement dépasse la période scolaire, car il reste toujours au delà de l'école le grand enseignement susceptible de donner l'expérience, base essentielle de la pratique de la vie; mais plus que jamais, chez l'enfant jusqu'à douze ans, il doit être mis en usage, car il est le seul à être vraiment compris par sa jeune intelligence : ce n'est qu'à partir de la onzième ou douzième année, en effet, que, s'élevant au-dessus des idées simples et particulières, on peut commencer à enseigner avec fruit les complexes et générales, arriver jusqu'à l'abstraction. Mais ceci est œuvre pédagogique pure.

La pratique des études soulève de multiples questions d'hygiène scolaire, que nous ne pouvons traiter ici (1).

La table à écrire, les méthodes d'écriture (droite ou penchée), l'éclairage des classes, le réfectoire, le dortoir, l'usage des livres et leur désinfection, etc., sont autant de questions de majeure importance, qui sont, encore aujourd'hui, l'objet de discussions nombreuses de la part des hygiénistes et des pédagogues. C'est également par la pratique de la lecture, des interrogations et des récitations qu'on s'aperçoit des troubles de la vue, de l'ouïe ou de la parole qui avaient, jusque-là, passé inaperçus. Il y a en tout cela, à faire la part de ce qui revient à un vice physique réel ou à un pur vice d'habitude : nous discuterons ce côté — fort intéressant — du problème, quand nous nous occuperons des maladies du système nerveux (Voy. en particulier le chapitre des MAUVAISES HABITUDES).

Sommeil. — Le sommeil doit avoir une durée de huit à neuf heures vers la dixième année et les suivantes. L'enfant doit être couché entre 9 et 10 heures et être debout vers les 6 ou 7 heures. Il faut absolument tenir la main à ce que ces règles soient suivies : se coucher, se lever tôt sont des principes excellents que Loche, au XVIII^e^ siècle, et après bien d'autres, défendait déjà en des termes pleins de justesse.

(1) On consultera avec profit à ce sujet le *Traité d'hygiène* de BROUARDEL, CHANTEMESSE et MOSNY (fasc. VI, Hygiène scolaire).

Les veillées tardives et les grasses matinées au lit, chez les enfants de six à douze ans, sauf cas particuliers, doivent être rigoureusement interdites. Ils seront mis au lit généralement sans bouillottes même en hiver, et on devra leur supprimer les veilleuses ; du reste, à cet âge, nous l'avons dit, il faut qu'ils prennent l'habitude de pouvoir rester au lit sans uriner, depuis le moment de leur coucher jusqu'à celui de leur lever.

La pratique de la *sieste* n'est plus utile. Dans le midi de la France cependant, et durant les mois d'été, elle est assez générale : elle ne doit pas dépasser une heure de temps.

Jeux, vacances et voyages. — Les *jeux* seront essentiellement des jeux de plein air. La gymnastique de Ling, ou suédoise, est très en vogue, et cette vogue est justifiée par les excellents résultats qu'elle donne, en particulier chez les enfants dans les écoles primaires. Mme Nageotte a ainsi montré que, chez les enfants qui s'y exerçaient, le périmètre thoracique augmentait de 1 jusqu'à 3 centimètres (1). Le commandant Coste s'est fait également le défenseur d'une gymnastique voisine de la précédente, et qui, entre les mains des instituteurs, donnerait des résultats encore meilleurs (2).

En dehors de la gymnastique, on pourra encourager la marche, la course, le saut, la natation, l'équitation, le croquet, la balle, le ballon, la danse, etc. ; mais la plupart des jeux athlétiques ne pourront être réellement favorisés qu'à partir de la terminaison de la puberté ; jusque-là, ils peuvent faire plus de bien que de mal et doivent être étroitement surveillés chez les jeunes sujets.

Pendant la période des *vacances*, c'est-à-dire pendant les mois les plus chauds de l'été, les enfants se trouvent particulièrement bien du séjour à la campagne.

Il est également exceptionnel, à cette même époque de l'année, que le séjour dans la montagne leur soit préjudiciable. Par contre, on ne doit pas les mener au bord de la mer sans prendre conseil du médecin. Il y a certains enfants nerveux qui supportent très mal le climat marin : ils perdent l'appétit et le sommeil et reviennent à la ville en moins bon état qu'à leur départ.

Quant aux *voyages*, je crois qu'il ne faudrait pas en exagérer la valeur chez l'enfant trop jeune. Je sais bien que Montaigne voulait

(1) Voy. article *Kinésithérapie respiratoire*, par Mme Nageotte-Wilbouchewitch, *in* Physiothérapie, III, de la *Bibl. de Thérapeutique* Gilbert et Carnot.

(2) Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que, dès 1895, le Dr Armant Laurent (de Rouen), avait préconisé l'emploi des instituteurs pour surveiller le développement physique des jeunes élèves des écoles laïques ; il demandait même à ce que les enfants soient, par eux, mesurés et pesés régulièrement. Cet auteur s'est également beaucoup occupé des lois du développement de l'organisme infantile : on pourra lire en particulier, de lui, un article intitulé : Les lois de la croissance et l'éducation physique, paru dans *La médecine infantile* de Comby, 1894-1895.

qu'on commençât « à le promener dès sa plus tendre enfance, et premièrement, pour faire d'une pierre deux coups, par les nations voisines où le langage est plus éloigné du nostre, et auquel, si vous ne la formez de bonne heure, la langue ne se peut plier ». Mais réellement il ne semble pas que les voyages instruisent avant l'âge de dix à douze ans; et, pour apprendre les langues étrangères dans les pays eux-mêmes, malgré la tendance actuelle aux échanges scolaires internationaux, je crois qu'il serait imprudent, et tout au moins de peu d'intérêt pour eux, d'envoyer des enfants à l'étranger au-dessous de cet âge.

Règles générales d'éducation. — En ce qui concerne la *discipline corporelle*, elle ressemble, dans ses grandes lignes, à celle que nous avons déjà exposée chez l'enfant de deux à six ans. L'entrée en jeu des études, en diminuant d'autant les heures d'amusements et de promenades, apporte toutefois un notable changement dans l'emploi du temps.

Voici quelle sera la discipline quotidienne, cinq jours à cinq jours et demi sur sept : Lever entre 6 heures et demie et 7 heures, toilette et petit déjeuner: cours facultatif avant cinq ou six ans, obligatoire ensuite, de 8 heures et demie à 11 heures et demie, avec dix et quinze minutes de repos par heure en plusieurs fois, et une grande récréation vers les 10 heures: déjeuner à midi; cours, à partir de six ans, de 2 à 4 heures; récréation et promenade jusqu'à 5 heures et demie : une petite heure de travail avant le dîner, qui aura lieu vers 7 heures; et coucher vers les 9 heures, après soigneuse toilette. Pas de veille jusqu'à onze ou douze ans.

La *discipline psychique* demande un soin tout particulier. A partir de cinq ou six ans, chaque caractère, en dehors des grandes lignes générales de conduite, demande un véritable éducateur, une direction appropriée. C'est ce qu'explique le célèbre Rollin dans son *Traité des études* de la fin du XVIII^e^ siècle, en des termes que je ne saurais mieux faire que de reproduire : « Le premier soin du maître, dit-il, est de bien étudier et approfondir le génie et le caractère des enfants, car c'est sur quoi il doit régler sa conduite. Il y en a qui se relâchent et languissent si on ne les presse; d'autres ne peuvent souffrir qu'on les traite avec empire et hauteur. Il en est tels que la crainte retient, et tels au contraire qu'elle abat et décourage. On en voit dont on ne peut rien tirer qu'à force de travail et d'application : d'autres qui n'étudient que par boutades et par saillies. Vouloir les mettre tous de niveau et les assujettir à une même règle, c'est vouloir forcer la nature. La prudence du maître consiste à garder un milieu qui s'éloigne également des deux extrémités; car ici le mal est tout près du bien, et il est aisé de prendre l'un pour l'autre et de s'y tromper; et c'est ce qui rend la conduite des jeunes gens si difficile.

Trop de liberté donne lieu à la licence ; trop de contrainte abrutit l'esprit. La louange excite et encourage, mais aussi elle inspire de la vanité et de la présomption. Il faut donc garder un juste tempérament qui balance et évite ces deux inconvénients. »

Cette étude du caractère soulève une question du plus haut intérêt social : peut-on, par l'éducation, refaire les caractères? Encore tout récemment, Toulouse et Romme discutaient sur ce sujet vieux comme le monde. Tous les arguments pour ou contre ont été produits : le débat est épuisé. Et je me range ici encore à l'opinion sage et mesurée de Rollin, qui a écrit : Les enfants « portent en eux les principes et comme les semences de toutes les vertus et de tous les vices. L'adresse est de bien étudier d'abord leur génie et leur caractère ; de s'appliquer à reconnaître leur humeur, leur pente, leurs talents, et surtout de découvrir leurs passions et leurs inclinations dominantes : non dans la vue ni dans l'espérance de changer tout à fait leur tempérament, de rendre gai, par exemple, celui qui est grave et posé, ou sérieux celui qui est d'un naturel vif et enjoué. Il en est de certains caractères comme des défauts de la taille, qui peuvent bien être un peu redressés, mais non changés entièrement ».

Ce rapprochement du physique et du moral est rigoureusement juste. Comme l'a dit Montaigne avant Rollin : « Ce n'est pas une âme, ce n'est pas un corps qu'on dresse : c'est un homme : il n'en faut pas faire à deux, et, comme dit Platon, il ne faut pas les dresser l'un sans l'autre, mais les conduire également, comme un couple de chevaux attelez à mesme timon : et à l'ouyr, semble il pas prester plus de temps et de solicitude aux exercices du corps, et estimer que l'esprit s'en exerce quant et quant, et non au contraire? »

L'idée de faire un bon moral par le moyen d'un bon physique ne date donc pas d'aujourd'hui. Il n'est pas douteux, d'autre part, que le physique a fréquemment une répercussion fâcheuse sur le moral. En ce qui concerne spécialement les enfants, le médecin doit toujours, en présence de sujets colères et violents, rechercher avec soin l'hystérie, surtout l'épilepsie larvée, surveiller en tous les cas les divers appareils de l'organisme, s'assurer en particulier de la régularité des fonctions digestives ; en présence d'enfants paresseux et nonchalants, il recherchera les végétations adénoïdes ou le myxœdème fruste ; il verra, en un mot, si ces sujets, décorés si fréquemment d'arriérés scolaires, ne sont pas de simples retardés par tares physiques jusque-là passées inaperçues. Nous reviendrons ultérieurement, sur ce point, quand nous traiterons des maladies du système nerveux.

LA PUBERTÉ

Généralités et définition. — Il nous a paru absolument indispensable de réserver, dans ce Traité, un article à l'âge de la puberté. Par une singulière bizarrerie, en effet, l'étude de la puberté ne figure nulle part dans les ouvrages classiques, qu'il s'agisse d'ouvrages consacrés à l'enfance ou à l'âge adulte. Cet oubli regrettable peut s'expliquer de la façon suivante : le pubère n'est plus un enfant ; donc sa place n'est pas dans un livre qui s'occupe de l'enfance : mais il n'est pas non plus un adulte : par suite, on le laisse également de côté dans les traités de médecine générale. Il en résulte que la plupart des médecins ignorent les modifications physiologiques ou pathologiques en rapport avec la période de la puberté ; ils ne savent tout au moins sur cette importante époque de la vie que les notions vagues, transmises empiriquement de générations en générations par les dires des parents ou les écrits suspects de littérateurs pour adolescents.

Mais cela ne serait pas une raison suffisante pour nous décider à parler ici de la puberté : il y en a une autre. Administrativement et hospitalièrement, l'âge infantile s'étend jusqu'à quinze ans ; or, comme, d'après les lois physiologiques, la puberté pour les deux sexes a déjà commencé à cette époque, il n'y a aucune raison pour que nous ne nous occupions pas ici de cette importante question.

— Essayons tout d'abord de définir exactement la puberté, et considérons successivement le point de vue physiologique et le point de vue légal.

a. Au sens *physiologique* courant, le mot *puberté* (de *pubes*, poil, duvet, et aussi pubis), s'applique au moment où, dans chaque sexe, apparaissent les premiers poils au niveau des organes génitaux ; mais il a pris bientôt un sens plus extensif, et il s'entend communément de l'apparition de la faculté procréatrice, caractérisée par la venue du spermatozoïde chez le garçon et de l'ovule chez la fille.

Cette façon de comprendre la puberté ne nous paraît pas très juste : car elle semble limiter à une seule région du corps les phénomènes de cette période de la vie, alors qu'il s'agit de modifications profondes touchant l'organisme dans son ensemble. Ce qui montre, du reste, l'erreur d'une telle conception, c'est que certains sujets, non encore pourvus de poils, et n'ayant aucun des attributs apparents de la puberté (l'absence de menstruation en particulier), peuvent parfaitement procréer, tandis que d'autres, poilus et remarqua-

blement développés à tous les points de vue, sont en retard en ce qui concerne la faculté procréatrice (Fürbringer, Moll, Haberda, etc).

b) Au sens *légal*, le droit français actuel, comme le vieux droit français antérieur à la Révolution, ou même le droit romain, ne font aucune différence entre *puberté* et *nubilité*. « De tout temps, écrit Planiol, qui ne fait que résumer le magnifique discours de Portalis du 16 vendémiaire an XI (1), la puberté a été considérée comme une condition du mariage; la nature l'impose. Mais, comme elle arrive à un âge qui varie d'un individu à l'autre, on ne pouvait songer, sans révolter la pudeur, à une vérification directe. On a donc établi un âge à partir duquel l'individu est considéré comme pubère. Il y a ainsi, en vertu d'une présomption de la loi, une *puberté légale*, qui peut ne pas coïncider avec la puberté réelle. D'après les traditions romaines, l'âge de la puberté légale était fixé à douze ans pour les femmes et quatorze ans pour les hommes, et, jusqu'en 1792, on n'en a pas connu d'autre. C'était une puberté un peu précoce. La loi du 20 septembre 1792 exigea une année de plus, et la puberté fut fixée, suivant les sexes, à treize et quinze ans. Le Code civil (art. 144) le reporta à quinze ans révolus pour les femmes et à dix-huit ans révolus pour les hommes (2). »

Il n'y a donc pas de différence, au point de vue légal, entre puberté et aptitude au mariage ou nubilité. Et cela est fâcheux : car ce sont deux états successifs différents, l'état de pubère précédant celui de nubile et, par conséquent, le pubère n'étant pas nécessairement en état de nubilité.

Voici, semble-t-il, comment on pourrait comprendre la question :

1° Dans la période de la croissance qui fait suite immédiatement à la grande enfance, on peut tout d'abord décrire la *puberté* dite *physiologique*, qui commence aux âges de douze ans pour les filles et de quatorze ans pour les garçons ;

2° A cette puberté physiologique succède alors la *puberté* dite *légale*, ou mieux encore *nubilité*, qui commence aux âges de quinze ans pour les filles et de dix-huit ans pour les garçons.

D'après cela, la *durée* de la *puberté physiologique*, qui est celle dont nous avons ici à nous occuper, serait de douze à quinze ans pour les filles et de quatorze à dix-huit ans pour les garçons.

(1) Voy. Dalloz, t. XXXI, 1854, p. 149.

(2) Marcel Planiol, Traité élémentaire de droit civil, t. I, 3e édit., p. 249, 1904. — Le droit français sous lequel nous vivons actuellement fixe donc comme âge de la puberté, quatorze et dix-huit ans. Il existe, à ce sujet, une erreur dans les *Dictionnaires de médecine* ; on y lit la définition suivante du mot **puberté** : « Le droit français a fixé l'âge de la puberté à quatorze ans pour les garçons et douze ans pour les filles. » C'est là une erreur manifeste, qui doit être rectifiée.

Et nous ne voyons pas pourquoi cette période, ainsi limitée, ne serait pas définitivement acceptée, au lieu et place de cette puberté imprécise et vague dont tout le monde parle, mais à laquelle personne ne sait donner ni un commencement ni une fin. Cette façon de concevoir l'époque de la puberté nous paraît être la seule véritablement logique, celle qui cadre le mieux, en tous les cas, avec ce que nous savons de la physiologie pubérale.

Sans doute, ici encore, comme pour tout ce qui touche la croissance dans son évolution générale, c'est une question de moyenne, et par conséquent de schéma, discutable comme tous les schémas ou toutes les moyennes.

Il est clair, en effet, que certaines filles commencent leur puberté à onze ans, dix ans et même moins, tandis que d'autres ne sont pas encore pubères à quinze, seize ans et au delà; de même, il existe des garçons dont la puberté précoce s'est manifestée sur les douze ou treize ans, ou antérieurement, tandis qu'il en est d'autres chez lesquels elle n'avait pas encore fait son apparition à dix-huit ou dix-neuf ans. On sait également que certaines pubertés ont parcouru leur évolution complète en dix-huit mois, un an, et quelquefois moins, tandis que certaines autres ne sont pas encore terminées en huit, dix ans et plus. Il n'en est pas moins vrai que les chiffres des moyennes générales oscillent, pour la puberté, entre douze et quinze ans pour les filles et quatorze et dix-huit ans pour les garçons : on doit donc, tout en faisant les réserves habituelles concernant les moyennes, les considérer comme exacts.

En résumé, nous désignerons sous le nom de PUBERTÉ : *toute la période de la croissance qui s'étend de douze à quinze ans chez la fille et de quatorze à dix-huit ans chez le garçon, et qui comprend la série des modifications d'ordre physique ou psychique qui ont pour effet de transformer l'organisme de l'enfant en un organisme nouveau, qui est celui de l'adolescent.*

Les modifications précédentes, disons-le tout de suite pour ne plus y revenir, sont fonction d'un grand nombre d'influences, sur lesquelles Buffon, au XVIII^e^ siècle, après d'autres auteurs plus anciens, ne manque pas d'attirer l'attention. Elles sont plus ou moins précoces ou tardives, rapides ou lentes, intenses ou atténuées, selon les habitudes et les climats, les races et l'hérédité, l'alimentation, la constitution individuelle, le milieu social (genre de vie et éducation). Comme il faut nécessairement nous borner, nous traiterons surtout ici de la puberté en France et dans les pays latins voisins, en nous en tenant, autant que possible, aux moyennes généralement acceptées.

Nous étudierons donc les transformations qui se passent dans ces

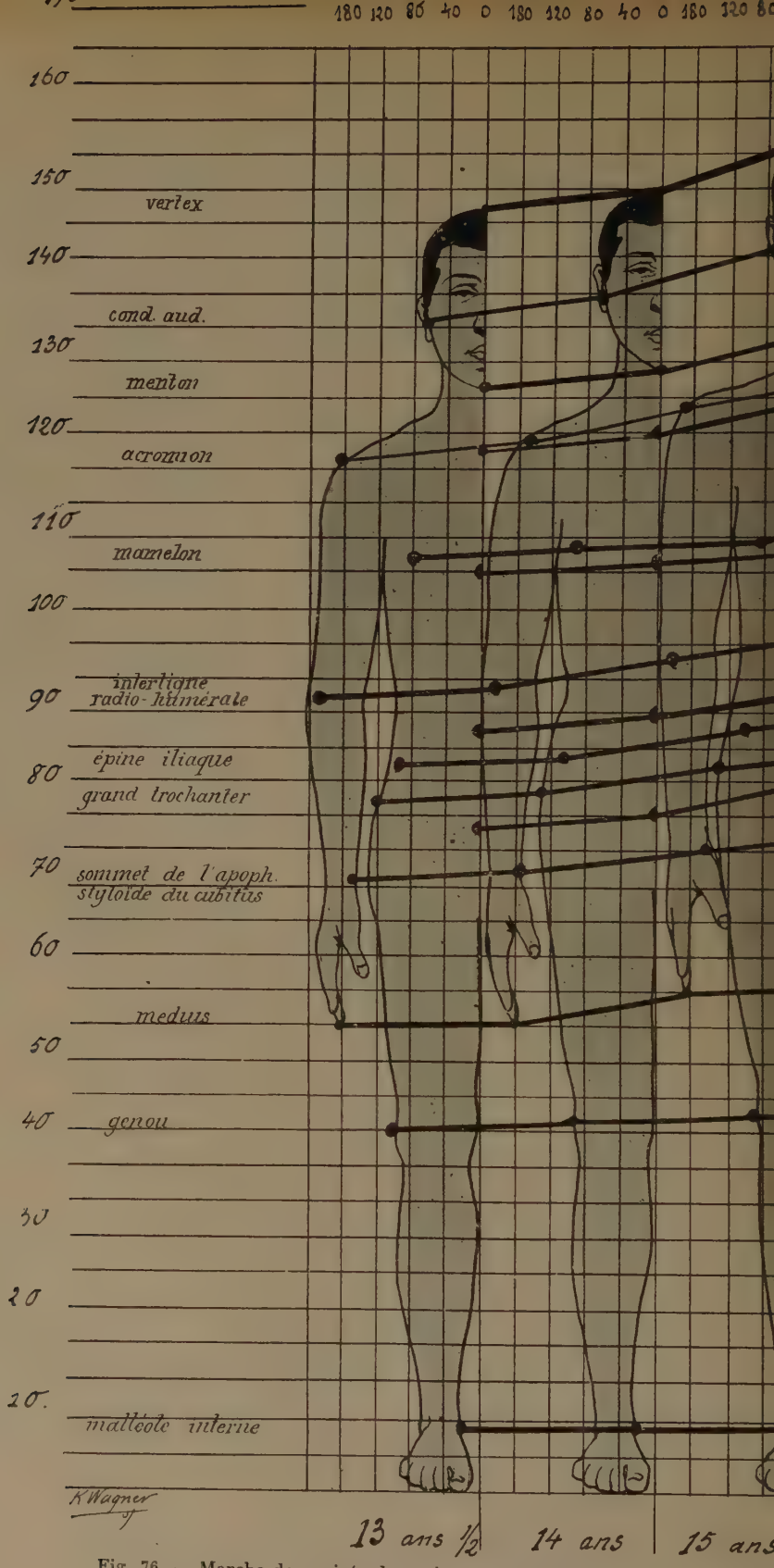
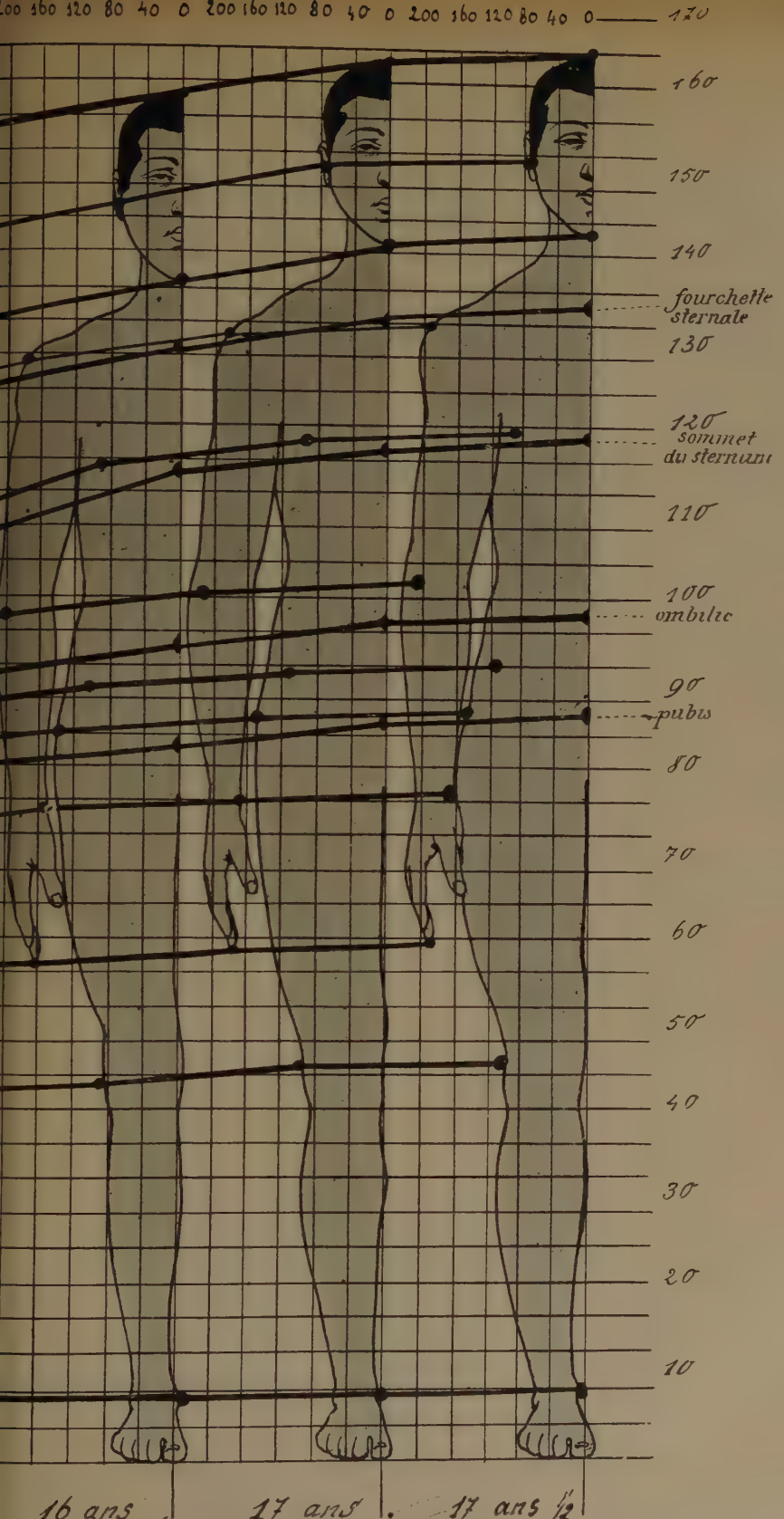


Fig. 76. — Marche des points de repère pendant la période de croissance



Jeunes garçons de treize ans et demi à dix-sept ans et demi (d'après Godin).

pays, au moment de la poussée pubère, en quatre chapitres distincts : dans le premier, nous nous occuperons des modifications de la *croissance physique* ; dans le deuxième, des modifications de la *croissance psychique* ; dans la troisième, des règles générales d'*hygiène* et d'*éducation* qu'on doit leur appliquer ; nous terminerons par un court chapitre sur la *pathologie de la puberté* avec les indications prophylactiques qu'il faut lui opposer (1).

CROISSANCE PHYSIQUE

Il est de règle commune de distinguer dans l'étude de la puberté trois périodes successives : la première, ou préparatoire, que l'on désigne sous le nom de *prépubère* : la deuxième, ou de développement accéléré, qui constitue la période de crise, ou *pubère* proprement dite ; enfin la troisième, ou de perfectionnement, qui coïncide avec la période de l'équilibre retrouvé : c'est la période *postpubère* (2).

Avant d'aborder cette étude synthétique, voyons les faits, et étudions-les successivement en ce qui concerne le *squelette* et le *poids*, les *poils* et les *muscles*, les *organes viscéraux* (organes génitaux et mamelles, appareils respiratoire et circulatoire, tube digestif), le *système nerveux* et les *organes des sens*, les *glandes à sécrétion interne*.

Squelette et poids. — L'étude du squelette comprend un certain nombre de mensurations, que l'on peut limiter aux parties les plus essentielles, c'est-à-dire à la *taille*, la *grande envergure*, le *périmètre thoracique*, le *bassin* et la *circonférence céphalique*.

Malheureusement, la plupart des auteurs qui ont établi des statistiques générales n'ont pas toujours séparé ce qui revient à l'un et à l'autre sexe : il en est résulté une unité dans la marche de la croissance qui n'est pas tout à fait exacte, puisque cette croissance varie selon que l'on a affaire à des filles ou à des garçons. Quelques auteurs se sont mis toutefois à l'abri de ces objections : nous nous servirons de leurs documents.

Taille. — La marche générale de l'accroissement et de la taille en

(1) En dehors des travaux de Buffon, les meilleurs renseignements sur la puberté se trouvent dans les ouvrages suivants, que nous avons largement mis à contribution : Biérent, Étude sur la puberté chez l'homme et chez la femme, Thèse de Lille, 1895-1896 ; A. Marro, La puberté chez l'homme et chez la femme, traduction française, 1902 ; Paul Dalché, La puberté chez la femme, 1906 ; Marthe Francillon, Essai sur la puberté chez la femme. Thèse de Paris, 1905-1906.

(2) Ainsi que l'a fait remarquer plus haut M. Marfan (p. 93), notre classification des périodes de la puberté ne correspond pas exactement à la sienne : mais nous sommes, quant au fond — et c'est là l'essentiel — absolument d'accord avec lui, comme le lecteur pourra facilement s'en rendre compte.

particulier, a été spécialement étudiée par Godin, chez les garçons, à l'aide des principaux points de repère relevés sur le squelette. C'est dans la période de treize ans et demi à dix-sept ans et demi, c'est-à-dire sur toute la période transitoire de la puberté dont nous nous occupons en ce moment, que Godin a fait porter ses recherches. La figure des pages 408 et 409 (fig. 76), dessinée d'après les travaux de cet auteur, et que nous empruntons à l'article de R. Anthony (1), nous dispensera de commentaires. On y voit que c'est surtout entre quatorze et dix-sept ans, chez les garçons, que l'accroissement général, y compris celui de la taille, est le plus intensif : ces chiffres se rapprochent beaucoup de ceux de Buffon, déjà indiqués (p. 376). Les tableaux de Variot et Chaumet, portant sur plus de 2 000 sujets de chaque sexe, et que nous avons déjà signalés (p. 381), montrent que c'est de treize à quinze ans que la poussée de la taille est la plus forte pour les garçons : mais ces auteurs ont expérimenté dans le milieu exclusivement parisien des écoles laïques, ce qui explique peut-être cette petite différence. Par contre, les recherches de Pagliani et de Marro (2) indiquent des moyennes se rapprochant un peu plus de celles de Buffon et de Godin, puisque c'est principalement entre quinze et dix-sept ans (quinze et seize surtout) qu'ils ont noté un accroissement considérable de la taille.

En ce qui concerne maintenant les filles, il est hors de doute que, chez elles, la poussée pubère de la taille précède celle des garçons. La statistique de Variot et Chaumet montre que cet accroissement a lieu de douze à quatorze ans ; il est, par suite, plus précoce de un an. Les chiffres de Marro, de Pagliani, ceux de Bowditch, tout en indiquant de légères différences, avec ceux des auteurs précédents, dans la période d'accroissement de la taille chez les filles (treize à quinze ans, quatorze à quinze ans, douze ans et demi à quatorze ans et demi), prouvent néanmoins, de la façon la plus nette, que ce début d'accroissement, dans les pays où ils ont été relevés, est toujours en avance de un à dix-huit mois sur celui des garçons. Il en résulte, comme l'ont bien établi Bowditch en Amérique et Variot et Chaumet pour la France, que les filles, grandissant plus tôt que les garçons, les dépassent en taille jusque vers quatorze ans et demi ou quinze ans ; mais, à partir de ce moment, les garçons, grandissant à leur tour, reprennent bientôt le dessus.

Reste un dernier point, très intéressant à signaler. Qu'on consulte les statistiques des filles ou celles des garçons, ou même les statistiques globales (celles de Ley, par exemple, parmi les plus récentes), on voit que l'année ou les deux années qui précèdent immédiatement la poussée de la taille sont caractérisées par un moindre développement : il semble, comme on l'a dit fort justement, que l'organisme

(1) *Loc. cit.*
(2) A. Marro, La puberté, traduction française, 1902, p. 35.

se recueille, qu'il marque un temps d'arrêt avant de subir les assauts de la transformation pubère : en France, cette période de recueillement correspond à peu près à la onzième année pour les filles, à la douzième pour les garçons.

La **grande envergure** n'a pas été mesurée séparément chez les filles et les garçons : tout au moins les statistiques où elle est mentionnée sont des statistiques générales portant indistinctement sur les deux sexes : il nous est donc difficile d'en faire ici usage. Notons toutefois que, dans les statistiques de ce genre, dans celle de Ley en particulier, déjà signalée (p. 375), on voit que, dans l'année (la onzième) qui précède immédiatement la poussée d'accroissement portant sur les douzième et treizième années, il existe un moindre développement, aussi bien là que pour la stature, dont nous venons de parler.

Les mêmes considérations s'appliquent à l'accroissement du **périmètre** et de la **hauteur thoraciques**, chez la fille et le garçon. D'après les recherches de Roberts, de Marro, l'augmentation du périmètre thoracique, chez le garçon, se produirait comme pour la taille vers la quinzième année : et ces chiffres coïncident avec ceux de Ferrand (1), si nous nous en rapportons au pourcentage que nous avons relevé nous-même sur ses observations; ils coïncident également avec ceux de Godin, dont voici le tableau, que nous empruntons à Anthony :

Ages :	13 1/2	14 1/2	15 1/2	16 1/2	17 1/2
Circonférence du cou.....	28,7	29,7	31,2	32,6	33,7
Accroissements annuels :	1	1,5	1,4	1,1	
Circonférence sus-mammaire.	72,1	76,0	80,7	85,0	86,7
Accroissements annuels :	3,9	4,7	4,3	1,7	
Circonférence sous-pectorale au repos.....	68,4	72,2	76,0	79,9	82,2
Accroissements annuels :	3,8	3,8	3,9	2,3	
Circonférence sous-pectorale en inspiration.....	72,9	76,4	79,8	83,5	85,9
Accroissements annuels :	3,5	3,4	3,7	2,4	

Chez les filles, nous voyons qu'il se produit également un accroissement considérable du périmètre thoracique, mais un peu plus vite que chez le garçon, c'est-à-dire de la treizième à la quatorzième année, ainsi qu'il ressort des relevés de Ferrand, de M^lle^ Francillon. Voici les chiffres de M^lle^ Marthe Francillon :

Ages :	10	11	12	13	14	15
Tour de poitrine (sous les aisselles).....	60,7	61	64,5	67,3	72	80
Croissance annuelle :	3,3	0,5	2,8	4,7	8	
Tour de poitrine (à la base du thorax).....	59,7	62,3	64,7	65,2	66,5	73,5
Croissance annuelle :	2,6	2,4	0,5	1,9	7	

Il est facile de voir, d'après ces chiffres, que la partie supérieure du

(1) Ferrand, Thèse de Bordeaux, 1908, *loc. cit.*

thorax se développe proportionnellement plus que la partie inférieure, ce qui explique l'amincissement de la taille dans le sexe féminin.

Les statistiques générales (Ley, Cruchet et Sérégé), aussi bien pour la hauteur que pour le périmètre thoracique, sont fort intéressantes à un autre point de vue : elles montrent également, de la façon la plus nette, ce moindre développement, ce recueillement de

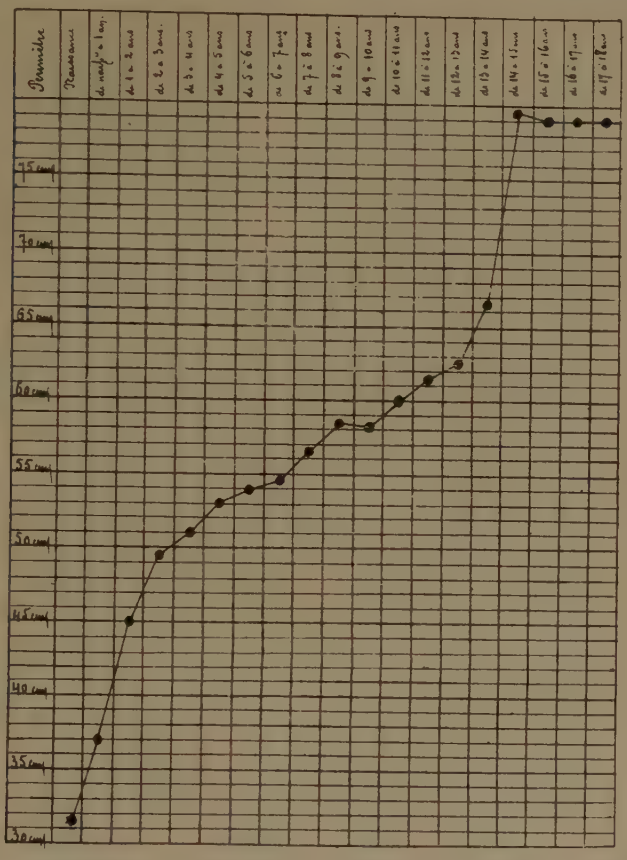


Fig. 77. — Graphique représentant la moyenne annuelle d'accroissement du périmètre thoracique chez l'enfant normal (d'après Cruchet et Sérégé).

l'organisme, qui, là, comme pour la taille, précèdent la poussée pubère. Les graphiques suivants (fig. 77 et 78), déjà mentionnés antérieurement, sont curieux à consulter à ce sujet.

Reste un dernier fait, extrêmement important à discuter : c'est le rapport existant entre la taille et le périmètre thoracique. On sait que ce rapport, désigné sous le nom d'*indice de vitalité*, joue un rôle capital dans le recrutement français : tout soldat, bon pour le service, doit avoir un périmètre thoracique supérieur d'une unité au moins

à sa demi-taille, c'est-à-dire que son indice de vitalité doit être au minimum de 0,51.

Or, il est curieux de constater que, pendant toute la grande enfance, cet indice de vitalité est au-dessous de la moyenne, et que c'est surtout entre dix et treize ans, c'est-à-dire en pleine période prépubertaire, qu'il est le plus faible : ainsi, à douze ans chez le garçon,

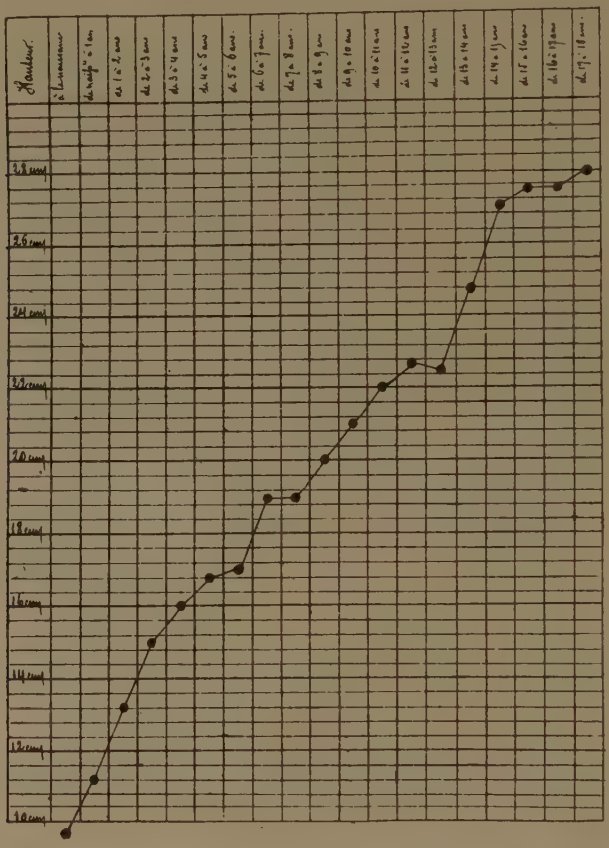


Fig. 78. — Graphique représentant la moyenne annuelle d'accroissement en hauteur de la cage thoracique chez l'enfant normal (d'après Cruchet et Sérégé).

d'après Roberts, il atteint son minimum de faiblesse, c'est-à-dire 0,45.

A partir de ce moment, il regagne insensiblement, pour atteindre vers dix-sept ans sa moyenne normale : c'est dire que, durant toute cette période, qui coïncide avec la puberté proprement dite, le développement thoracique subit une poussée formidable, plus forte proportionnellement que la poussée de la taille. C'est ce qui explique également pourquoi, durant toute cette période de transition, le

thorax paraît étroit et resserré par rapport à la taille, pourquoi le jeune garçon, à cette époque, comme l'a bien prouvé Delpeuch (1), est inharmonique et caricatural.

Les mêmes observations peuvent se faire à propos de la fillette ; mais avec cette petite différence que toutes les transformations se font de façon un peu plus précoce et plus rapidement.

Bassin. — Les dimensions du bassin doivent être étudiées séparément chez la fille et le garçon.

Voici d'abord les chiffres indiqués par Godin pour les jeunes garçons de treize ans et demi à dix-sept ans et demi :

Ages :	13 1/2	14 1/2	15 1/2	16 1/2	17 1/2
Diamètre bi-crétal iliaque...	23,1	24,1	25,0	26,0	26,6
Croissance annuelle :	1	0,9	1	0,6	
Diamètre bi-trochantérien...	26,2	27,4	28,5	29,7	30,5
Croissance annuelle :	1,2	1,1	1,2	0,8	
Diamètre bi-épineux iliaque.	19,7	20,7	21,9	22,9	23,3
Croissance annuelle :	1	1,2	1	0,5	

Il est intéressant de comparer ces chiffres à ceux indiqués par Mlle Francillon, pour les filles :

Ages :	10	11	12	13	14	15
Diamètre bi-crétal iliaque...	23,9	25	26	27	28	28,5
Croissance annuelle :	1,1	1	1	1	0,5	
Diamètre bi-trochantérien...	27,7	28,6	29	30	30,6	32
Croissance annuelle :	0,9	0,4	1	0,6	1,4	
Diamètre bi-épineux (épine iliaque antéro-supérieure)..	19,1	19,3	22	22,5	24,5	26
Croissance annuelle :	0,2	2,7	0,5	2	1,5	

On voit que le développement le plus intense chez le garçon s'effectue entre treize et seize ans, alors que, chez la jeune fille, ce plus grand accroissement est plus précoce : de onze à quatorze en moyenne.

On voit, de plus, que ce développement est proportionnellement plus considérable chez la fille que chez le garçon; on voit enfin qu'au même âge de treize à quinze ans les dimensions du bassin dépassent nettement déjà dans le sexe féminin celles que l'on note dans les sexe masculin; c'est que le bassin de la femme est en train de s'organiser, dès cette époque, vers la possibilité des conceptions prochaines.

Circonférence céphalique. — Les mensurations du tour de tête ont donné lieu à peu de statistiques séparées pour les filles et les garçons. Bonnifay n'a pu établir cette statistique différentielle que jusqu'à l'âge de six ans. Il cite toutefois, dans son travail inaugural, les recherches de West à ce sujet, qui montrent que l'accroissement de

(1) Armand Delpeuch, La période prépubère (*La Presse médicale*, 17 août 1898, p. 92).

la tête, soit en longueur, soit en largeur, répond aux données générales que nous avons avons indiquées pour les autres parties du corps. Vers onze ou douze ans, il se produit en effet chez les filles, au niveau de la tête, un développement plus considérable que les années précédentes : et cette poussée pubère précède de un à deux ans environ celle des garçons, laquelle ne survient que de douze à quatorze ans. Il en résulte que, vers dix ou douze ans, le tour de tête de la fille, jusque-là inférieur à celui du garçon, tend à se rapprocher de lui ; mais ce n'est qu'un rapprochement passager : car, à treize ou quatorze ans, la différence redevient sensiblement la même que celle qui existait avant cette période critique ; elle tend même à s'exagérer encore davantage au profit du garçon.

Les renseignements suivants, fournis par M^lle^ Francillon, montrent qu'à la période de la puberté chez la femme le tour de tête se développe surtout à onze et douze ans. Voici ses chiffres, qui confirment les précédents :

Ages :	10	11	12	13	14	15	16
Courbe horizontale de la tête...	51,2	53	54	54,3	54,3	54,4	54,5
Accroissement annuel :		1,8	1	0,3	0	0,1	0,1

La statistique globale de Bonnifay permet de constater que l'accroissement pubère du tour de tête, qui se produit, nous l'avons vu, de douze à treize ans (p. 380), est précédé dans l'année immédiatement antérieure, c'est-à-dire de onze à douze, d'un moindre développement ; nous retrouvons donc, ici encore, ce recueillement de l'organisme, que nous avons déjà signalé dans les autres mensurations du corps.

Poids. — L'étude du poids au moment de la puberté est très importante. Elle montre, comme la taille, quelques différences dans sa marche, suivant qu'on s'adresse aux filles ou aux garçons.

D'après Marro, l'augmentation de poids est surtout marquée chez les garçons entre quinze et dix-sept ans, tandis que, chez la fillette, elle est surtout accentuée de quatorze à seize ans. D'après cet auteur, les sujets des deux sexes feraient d'abord leur poussée de stature, suivie immédiatement après de leur poussée de poids. Les recherches plus récentes de Variot et Chaumet n'indiquent pas une telle évolution successive entre la taille et le poids : il semble, suivant eux, que l'accroissement porte à peu près en même temps sur la taille et sur le poids, accroissement plus précoce chez la jeune fille, c'est-à-dire de douze à quatorze ou quinze ans, un peu plus tardif chez le garçon, c'est-à-dire de treize à quinze ou seize ans.

Il résulte de ces faits que, comme pour la taille, ainsi que le prouvent les courbes de la figure de Variot et Chaumet (fig. 79), l'augmentation moyenne du poids des fillettes demeurée au-dessous de celle des garçons jusque vers douze ans prend à ce moment le

dessus pour le conserver jusque vers quatorze ans, époque à laquelle les garçons regagnent le terrain perdu et reprennent une avance sur les filles, que celles-ci ne pourront plus désormais rattraper. Dans ce sens parlent également les observations de Camerer et de Marro.

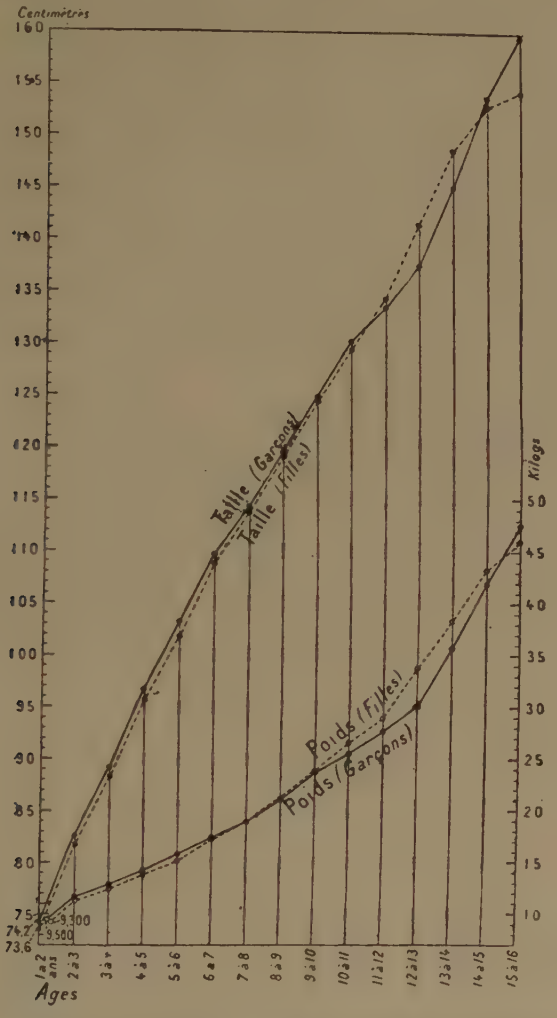


Fig. 79. — Courbes de la taille et du poids des enfants parisiens (d'après Variot et Chaumet).

Un dernier fait, qui résulte non seulement des statistiques séparées pour filles et garçons, mais aussi des statistiques générales sur le poids chez les pubères, est le suivant. Dans l'année qui précède l'accroissement considérable du poids, accroissement qui coïncide avec le début de la puberté, un arrêt se produit, un moindre développe-

ment tout au moins : c'est la période de recueillement, que nous retrouvons aussi nette ici que pour tous les autres modes d'accroissement du corps à cette époque de la vie.

Poils et muscles. — L'apparition des poils, chez un sujet jusque-là complètement glabre, doit faire soupçonner l'imminence de la puberté. C'est un fin duvet qui se montre tout d'abord au niveau du pubis et gagne peu à peu, en devenant de plus en plus raide et abondant, toute la sphère génitale ; les aisselles à leur tour se couvrent de poils, lesquels apparaissent bientôt, surtout chez l'homme, au niveau des régions mammaire et thoracique antérieure ; des touffes de poils se montrent également à la base de la colonne vertébrale, dans la région interfessière supérieure, et gagnent jusqu'au pourtour de l'anus, tandis qu'on les voit pousser au niveau des membres, le long des surfaces d'extension ; enfin, en dernier lieu, chez le garçon, la lèvre supérieure s'ombre des premiers vestiges de la moustache, qui grandit peu à peu, tandis que la barbe apparaît au menton et se montre sur les côtés des joues.

Voici un tableau, d'après Marro, où se trouve mentionné l'ordre d'apparition des manifestations pileuses chez le garçon (l'auteur ne tient pas compte, dans ce tableau, comme il le spécifie lui-même, du premier duvet qui précède la venue des poils) :

Age.	nombre des examinés.	poils au pubis.	poils aux aisselles.	poils a la lèvre supérieure.
10-11.....	10	»	»	»
11-12.....	11	»	»	»
12-13.....	34	»	»	»
13-14.....	29	4	»	»
14-15.....	27	8	3	1
15-16	22	13	2	0
16-17.....	30	23	11	8
17-18.....	14	14	8	6
18-19.....	9	9	8	6
19-20.....	2	2	1	1

Le tableau suivant, du même auteur, a été relevé chez les filles :

Age.	poils au pubis.	poils aux aisselles.
10.....	1	1
11.....	»	»
12.....	2	1
13.....	8	3
14.....	7	8
15.....	6	7
16.....	4	3
17.....	2	5
18.....	1	2
19-21.....	toutes celles examinées sauf une seule.	

D'une façon générale, chez les filles, ainsi que l'indique Marro, et

comme l'a confirmé Mlle Francillon, les poils pubiens apparaissent vers douze à treize ans et précèdent la menstruation de quelques mois ; survient alors l'établissement de la fonction cataméniale, suivi du développement des poils axillaires et enfin de l'accroissement des mamelles. Chez les garçons, l'apparition des poils au pubis est un peu plus tardive, entre quatorze et dix-sept ans ; vers quinze à seize ans, se montrent les poils axillaires et, à partir de dix-sept à dix-neuf ans, la moustache et la barbe. La barbe paraît quelquefois encore plus tard ; elle peut même ne jamais pousser. Comme l'avait noté Buffon (1) : « La barbe ne paraît pas toujours précisément au temps de la puberté ; il y a même des nations entières où les hommes n'ont presque point de barbe. »

Muscles. — A la puberté, les muscles prennent également un développement considérable. Les saillies musculaires deviennent plus apparentes sous la peau et se montrent plus fermes, surtout chez l'homme ; chez la femme, il se fait en même temps un envahissement par la graisse, qui donne au corps ces formes arrondies et potelées si caractéristiques.

Marro a recherché au dynamomètre la force musculaire des reins et des mains dans les deux sexes. En ce qui concerne la force des reins, il l'a déterminée en se servant du dynamomètre à traction de Régnier : on le tire d'un côté au moyen des mains avec toute la force des bras, pendant que de l'autre on le maintient avec les pieds. Les résultats prouvent que, chez la jeune fille, le grand accroissement de la force musculaire se produit de quatorze à seize ans, tandis que, chez les garçons, où l'augmentation est proportionnellement beaucoup plus accentuée, le phénomène est plus tardif : de quinze à dix-huit ans. Les recherches au dynanomètre Mathieu pour mesurer la force musculaire de la main ont donné au même auteur des résultats comparables.

Ces chiffres concordent avec ceux qui ont été relevés par Godin en mesurant chez les garçons, pendant toute la période de la puberté, l'accroissement des dimensions de circonférence. Les résultats

Ages :	13 1/2	14 1/2	15 1/2	16 1/2	17 1/2
Circonférence maxima bras (deltoïde)	216	226	243	260	267
Accroissement annuel :		10	17	17	7
Circonférence maxima bras (biceps)	198	210	226	242	250
Accroissement annuel :		12	16	16	8
Circonférence maxima avant-bras	205	214	227	238	247
Accroissement annuel :		9	13	11	9
Circonférence maxima cuisse.	410	427	446	470	481
Accroissement annuel :		17	19	24	11
Circonférence maxima mollet.	284	300	314	327	336
Accroissement annuel :		16	14	13	9

(1) Buffon, *loc. cit.*, p. 529.

ci-contre ont été observés pour le bras, l'avant-bras, la cuisse et le mollet du côté droit. On voit ainsi que, dans ce tableau, sauf pour le mollet, le maximum d'accroissement se trouve bien entre quatorze ans et demi et seize ans et demi : c'est-à-dire qu'il coïncide bien avec la période de la puberté.

Organes génitaux et mamelles. — Les modifications qui se produisent au niveau des organes génitaux et des mamelles sont parmi les caractères primordiaux de l'époque pubère. Ces transformations sont variables selon qu'il s'agit de l'un ou l'autre sexe.

Sexe féminin. — C'est de treize à quinze ans en moyenne, chez la femme française, que s'opèrent les transformations génitales de la puberté. Au niveau du pénis ou mont de Vénus et tout autour de la vulve, apparaissent de petits poils follets qui bientôt deviennent plus drus, plus pigmentés, s'allongent et frisent : c'est le début de la pubescence, de ce stade prémonitoire qui, dans un laps de temps variant de deux à six ou huit mois, va aboutir à l'établissement de la première menstruation.

Toutes les parties constituant les organes génitaux se mettent à gonfler, à s'hypertrophier rapidement, mais dans des proportions un peu inégales : c'est ainsi que les grandes lèvres se tuméfient proportionnellement plus que les parois du vagin, si bien que la vulve, jusque-là béante à travers l'écartement des grandes lèvres, se cache désormais complètement derrière elles. Les parois vulvaires elles-mêmes s'arrondissent et s'enflent, se rapprochent et se resserrent en rétrécissant légèrement l'orifice vaginal, dont l'hymen, qui l'obture en partie, s'épaissit et se tend. En même temps, les petites lèvres s'hypertrophient considérablement dans leurs extrémités antérieures, encapuchonnant le clitoris qui s'allonge et grossit, et devient érectile, tandis que les corpuscules de Krause, auxquels il doit sa sensibilité exquise, prennent tout leur développement. Alors aussi les bulbes vulvaires se montrent volumineux et turgescents ; les glandes de Bartholin entrent en activité, lubréfiant de leur mucus acide le sillon labio-hyménéal ; le vagin, au delà de son orifice, effaçant les plis qu'il tenait de la période infantile, augmente son calibre, épaissit son orifice musculaire, achève sa circulation, devient rouge foncé ; la membrane hymen, en se tendant, agrandit sa fente centrale, qui est, suivant les cas, frangée, bilabiée, falciforme.

L'utérus augmente considérablement de volume ; sa forme, presque cylindrique jusque-là, prend les proportions de l'âge adulte, en occupe bientôt la situation, en présente la direction et les rapports ; le corps utérin, qui était petit, devient gros, atteint 40 à 50 grammes, et l'emporte nettement sur le col ; ce dernier s'est raccourci, tandis que la flexion antérieure qu'il décrivait avec le corps diminue ; les parois de l'utérus s'hypertrophient, la cavité utérine s'élargit, la muqueuse

se modifie, s'épaissit, tandis que son arbre de vie localise ses nervures à la partie supérieure du col et que ses glandes s'allongent et se ramifient. Les trompes et les ovaires de leur côté s'accroissent rapidement ; les ovaires en particulier augmentent dans toutes leurs dimensions, et c'est ainsi que l'ovaire droit, qui, de treize à quatorze ans, mesurait, d'après Puech, $17^{mm},5$ en longueur, $15^{mm},5$ en hauteur et 9 millimètres en épaisseur, atteint $35^{mm},2$ de long, 16 millimètres de haut et $12^{mm},8$ d'épaisseur, dans la période de quinze à seize ans ; il en résulte que le poids ovarien passe de 2 à 3 grammes à celui de $4^{gr},50$ à $5^{gr},25$; en même temps, les follicules de Graaf, jusque-là muets, entrent en activité, au nombre de 12 à 15, et se rapprochent de plus en plus de la surface de l'ovaire, prêts à la ponte.

Ces diverses transformations s'accompagnent de pesanteur abdominale, de coliques, de gonflement des seins, de bouffées de chaleur, de congestion de la face, parfois d'épistaxis, de quelques pertes blanches au niveau de la vulve : ces phénomènes, prodromiques de l'installation menstruelle prochaine, peuvent durer de quelques semaines à quelques mois. Puis les symptômes précurseurs douloureux se rapprochent, deviennent plus intenses et plus vifs : c'est une sensation de lassitude générale avec pesanteur ou plénitude au niveau du bassin ; ce sont des douleurs lombaires et iliaques qui s'irradient parfois le long des cuisses, des crampes utérines jusque-là inconnues, de la rachialgie ; l'hypogastre est douloureux à la pression et l'ovaire au palper ; il en est de même des seins, qui se gonflent et présentent un prurit léger ; il y a parfois aussi des vomissements et de la diarrhée, de la pollakiurie. Le pouls est petit, fréquent, le cœur bat plus fort et plus vite ; la respiration est accélérée, et la sueur, plus abondante qu'en temps normal, exhale une odeur âcre spéciale. Chez certains sujets, les traits sont tirés, le visage pigmenté et allongé, le teint plombé, les yeux caves, comme cerclés d'un disque bleu noir. Il y a de l'irritabilité, des changements dans le caractère, une émotivité exaltée et de l'inaptitude au travail.

C'est l'instant même où apparaît la première perte menstruelle. Tout l'appareil génital est alors enflammé, turgescent ; la vulve est tuméfiée, prurigineuse ; le vagin, avec ses glandes sécrétant un mucus odorant, apparaît rouge, enflé ; le col avec son orifice externe entr'ouvert est gros, vultueux, mou ; l'utérus, augmenté de volume par la fluxion sanguine, présente une muqueuse épaissie, turgide et violacée, surtout dans la région du fond, par où s'écoule en plus grande abondance le flux cataménial ; les ligaments larges sont bosselés au toucher, les trompes injectées, dilatées, les ovaires gonflés et douloureux.

Les **premières règles** présentent à considérer : leur *date d'apparition*, leur *durée*, la *quantité du sang* qui s'est écoulée pendant leur durée.

1° La *date d'apparition* est une recherche au sujet de laquelle les statistiques se sont accumulées. Des travaux de Raciborski, de Marc d'Espines, d'Aran, de Fachatte, de Bouchacourt, de Donnart, de M^lle^ Francillon, il résulte que les premières menstrues, chez les Françaises, apparaissent entre douze et dix-sept ans, la moyenne étant la plus forte à l'âge de quatorze à quinze ans. Voici, du reste, la statistique récente de M^lle^ Francillon portant sur 424 femmes :

Ages :	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
Nombre.....	7	29	64	71	78	62	54	37	15	4	2	1	
Moyenne p. 100.	1,65	6,83	15,09	16,74	18,4	15,08	12,73	8,72	3,30	0,94	0,47	0,23	

Il existe un certain nombre de causes qui modifient la date d'apparition de la menstruation : climat et latitude géographique, race, chaleur, conditions hygiéniques, milieu social, constitution ; mais ces causes ne sont pas spéciales à la menstruation ; on en trouve l'influence dans toutes les transformations physiques ou psychiques de l'âge pubère ; nous nous sommes déjà expliqué sur ce point.

2° La *quantité de sang* qui s'écoule lors des premières menstrues est essentiellement variable : cependant elle est généralement inférieure aux chiffres de 100 à 200 grammes, qui représentent, d'après les auteurs modernes (Mauriceau, Haller, Beaudelocque, etc.), la perte habituelle de sang chez la femme bien réglée, à chaque époque menstruelle ; souvent même il ne s'écoule que quelques grammes de sang. Ce n'est guère qu'au bout de quelques mois que les menstrues s'établissent de façon régulière, comme périodicité, comme durée et comme quantité. La couleur et l'odeur du sang expulsé, son défaut de coagulabilité, ses particularités chimiques ne paraissent pas offrir de modifications spéciales lors de la première menstruation. M^lle^ Francillon et Bierry ont cependant noté, à ce moment, une diminution notable dans la quantité de fer éliminé ; mais cela tient vraisemblablement, comme le remarque M^lle^ Francillon elle-même, à la faible quantité de sang perdu pendant les premières règles.

3° Quant à la *durée* des règles, qui est en moyenne de trois à six jours chez la femme bien menstruée, elle est beaucoup plus courte lors de l'installation de la première menstruation, et ne s'étend guère de quelques heures à plus d'une journée.

Cette cessation des règles est régie par un phénomène physiologique de la plus haute importance, qui apparaît pour la première fois : la mise en liberté de l'œuf (1). Nous avons vu précédemment, en effet,

(1) Cette théorie est celle de G. Pouchet, la plus classique. Récemment toutefois, P. Angel et F. Villemin ont avancé, d'après leurs recherches personnelles, que la rupture de la vésicule de Graaf ne se fait pas juste au moment des règles, mais les précède au moins d'une dizaine de jours : dans ce cas, ce serait le corps jaune qui atteindrait un volume de plus en plus considérable jusqu'au moment des règles, où il serait au maximum pour diminuer ensuite avec leur cessation.

que, dans chaque ovaire, 12 à 15 follicules de Graaf étaient prêts pour la ponte ; puis, trois à cinq jours avant le début de la menstruation, un de ces follicules prend le pas sur les autres, grossit de plus en plus, forme un relief saillant à la surface ovarienne, atteint le volume d'une noisette, finalement s'entr'ouvre, chassant par sa paroi éclatée l'ovule qui, happé aussitôt par le pavillon de la trompe, chemine lentement vers la cavité utérine. Ainsi s'effectue la ponte spontanée, qui, par la mise en liberté de l'œuf, provoque la cessation de la menstruation, et tout rentre dans l'ordre jusqu'à la prochaine époque cataméniale. Mais de ce moment, un fait nouveau est apparu, une nouvelle fonction vient de s'établir : la fille est devenue susceptible de procréer (1).

Sexe masculin. — L'éveil des organes génitaux mâles, un peu plus tardif que celui des organes génitaux femelles, se produit de quatorze à seize ans en moyenne. Des poils d'abord follets, puis drus et frisés, poussent à la base de la verge, couvrent le pubis ; le scrotum s'allonge, brunit, se ride, se parsème çà et là de fils poilus longs et raides, devient luisant sous l'effet des glandes sébacées et sudoripares, qui déversent à sa surface une sécrétion abondante ; le pénis grandit, le gland se montre gonflé et turgescent, le prépuce, jusque-là pendant, diminue proportionnellement de longueur, forme souvent comme un collier autour de la couronne, tandis que le smegma se sécrète, malodorant, dans le sillon balano-préputial ; les corps caverneux et spongieux s'hypertrophient de façon considérable, permettant ainsi une érection, qui, d'abord incomplète, va devenir désormais suffisamment intense et prolongée pour l'acte de la copulation ; en même temps, les glandes de Cowper, la prostate, les vésicules séminales s'accroissent rapidement, tandis que les testicules, atteignant en quelques mois leur volume adulte, se transforment en vue de la sécrétion spermatique : le tissu fibreux de l'albuginée s'épaissit, l'épithélium cylindrique des tubes séminifères s'organise, prolifère, se différencie et présente bientôt ses diverses assises cellulaires superposées, qui, partant des spermatogonies, passent par les spermatocystes pour aboutir aux spermatides, d'où vont sortir les spermatozoïdes eux-mêmes.

L'apparition des spermatozoïdes proprement dits est précédée d'une période de transition, qui dure de quelques semaines à quelques mois, et pendant laquelle la fonction éjaculatrice ne donne issue qu'à

(1) L'ovulation peut se produire en dehors de toute menstruation : il est bien démontré aujourd'hui que ce sont deux phénomènes distincts. De Sinéty a rapporté des exemples d'ovulation sans menstruation et de menstruation sans ovulation. Whitehead, Rakmanoff, Addinsel, Masure ont également cité les observations de femmes qui sont devenues enceintes et ont même accouché entre treize et quinze ans, dans de bonnes conditions, sans avoir jamais été réglées. Buffon avait fait des remarques analogues. Mais, en règle générale, dans la pratique courante, les phénomènes se passent comme nous l'avons indiqué.

un liquide d'abord dépourvu de spermatozoïdes, puis en contenant en petite quantité : c'est la période de la *préspermatogenèse*, dans laquelle il y a souvent des érections fréquentes, accompagnées de pollutions involontaires nocturnes, quelquefois douloureuses, et qui surviennent dans le sommeil. Buffon disait déjà : « La première émission est ordinairement accompagnée de quelques douleurs, parce que la liqueur n'est pas encore bien fluide; elle est d'ailleurs en très petite quantité, et presque toujours inféconde dans le commencement de la puberté... Il y a des exemples de jeunes garçons qui ont engendré à l'âge de neuf, dix et onze ans, et de petites filles qui ont conçu à sept, huit et neuf ans : mais ces faits sont extrêmement rares, et on peut les mettre au nombre des phénomènes singuliers (1). »

Mamelles. — Les glandes mammaires présentent également des modifications que l'on peut étudier successivement dans le sexe féminin et dans le sexe masculin.

Sexe féminin. — En même temps que les organes génitaux de la femme se transforment, les mamelles réagissent : nous avons déjà vu qu'elles présentent, concurremment avec l'installation de la menstruation, des phénomènes douloureux, un léger prurit, un gonflement passager; mais ce sont là des caractères contingents, transitoires, bien différents des modifications constantes et profondes qui frappent la glande mammaire au moment de la période pubère. A cette époque, on la voit augmenter graduellement de volume pour atteindre les dimensions de l'âge adulte : de 30 à 60 grammes, elle arrive au poids de 150 à 200 grammes; à la base du mamelon, qui brunit et se dresse, l'aréole s'élargit et se fonce, prend une teinte rose sombre; à sa surface, s'érigent les tubercules de Morgagni, dont le poil, qui les centre, s'allonge peu à peu. Les canaux galactophores, jusque-là peu nombreux, multiplient leurs ramifications, au bout desquelles apparaissent des bourgeons acineux, déjà tout prêts à entrer en activité et à se remplir de lait, si la grossesse survenait; en attendant, la glande s'infiltre abondamment de graisse, tandis que le tissu fibreux l'envahit de façon considérable, lui donnant sa dureté. Parfois enfin ce développement progressif, qui, comme l'indique Cruveilhier, précède le plus souvent l'apparition des premières règles de quelques semaines à quelques mois, provoque une sécrétion blanchâtre, lactescente, laquelle, de quantité habituellement minime, persiste plusieurs jours.

Sexe masculin. — Il y a également chez l'homme, comme chez la femme, au moment de la puberté, une réaction au niveau de la glande mammaire. Mais, tandis que, chez la femme, elle aboutit à une transformation complète, chez l'homme elle avorte aussitôt. On constate simplement un léger gonflement, accompagné parfois de

(1) Buffon, *loc. cit.*, édition Richard, 1856, t. IV, p. 535.

douleurs, de prurit et de l'écoulement de quelques gouttes d'un liquide aqueux qui ressemble au colostrome : mais ces phénomènes disparaissent rapidement au bout de quelques jours de façon définitive. On note toutefois, après cette petite crise passagère, que le mamelon est plus foncé, un peu plus fort et plus érectile qu'auparavant, que l'aréole a pris une teinte plus brune et qu'à sa périphérie, formant collerette des poils se sont mis à pousser.

Larynx et appareil respiratoire. — Les modifications qui se produisent au moment de la puberté du côté de l'appareil respiratoire, et du larynx en particulier, ont été mentionnées de tout temps. Tous les auteurs ont signalé la *mue de la voix*, qui est un des phénomènes les plus caractéristiques de cette période de la vie.

Larynx. — Le larynx, jusque vers treize ou quinze ans, s'accroit dans des proportions infimes, aussi bien dans un sexe que dans l'autre ; c'est toujours un larynx d'enfant. Au moment de la puberté, un peu plus tôt chez la fille que chez le garçon, il se met à grandir rapidement, et, dans une période de six mois à deux ans, augmente dans toutes ses dimensions. L'épiglotte s'étend et s'étale, le cricoïde et les aryténoïdes s'accroissent nettement, le cartilage thyroïde s'élargit et s'élève ; la pomme d'Adam, jusque-là peu apparente, montre un saillant relief ; les cordes vocales inférieures deviennent plus longues, plus épaisses, plus robustes : il en résulte un allongement de la glotte qui, d'après Richerand, se développe dans la proportion de cinq à dix chez le garçon et de cinq à sept chez la jeune fille ; les modifications sont donc moins marquées chez celle-ci.

La voix change alors, surtout chez l'homme : la parole devient grave, rauque, parfois désagréable ; la tonalité s'abaisse, éclate inharmonique, discordante ; le timbre est inégal, enroué : c'est la *mue*. Dans le chant, ces phénomènes s'accentuent ; on note que la voix n'atteint plus un registre aussi élevé, tandis qu'elle descend un peu plus bas : mais ce sont là des troubles aigus, transitoires et contingents, qu'il faut distinguer des transformations générales que subit la voix pendant la période de la puberté.

Voici à ce sujet un tableau intéressant relevé par Marro chez les jeunes gens :

AGES.	NOMBRE. des examinés.	VOIX HAUTE.	VOIX MOYENNE.	VOIX BASSE.
10-11.....	10	10	—	—
11-12.....	13	13	—	—
12-13.....	34	27	6	1
13-14	29	25	3	1
14-15.....	27	20	5	2
15-16.....	23	7	13	3
16-17.....	30	5	7	18
17-18.....	14	1	3	10
18-19.....	8	1	—	8
19-20.....	2		—	2

On voit ainsi que, à mesure que la puberté s'accomplit, la voix, dans le sexe masculin, tend à baisser de plus en plus. C'est exactement le contraire qui se passe chez la jeune fille, dont le larynx croît plus dans le diamètre transversal que dans le diamètre vertical et antéro-postérieur, et dont la voix, par suite, gagne en extension et tend à s'élever : c'est du moins ce que permet de penser le tableau suivant, qui est également dû à Marro :

Ages :	nombre. des examinées.	voix haute.	voix moyenne.	voix basse.
11-12.....	6	2	1	3
12-13.....	7	—	1	6
13-14.....	5	1	1	3
14-15.....	11	3	3	5
15-16.....	11	4	6	1
16-17.....	11	10	—	1
17-18.....	8	5	3	—
18-19.....	15	8	3	4
19-20.....	11	7	1	3
20-21.....	4	3	1	—

Les phénomènes de la mue, que nous venons d'indiquer, ne sont pas toujours aussi nets. Il arrive assez fréquemment, surtout chez les filles, qu'ils passent inaperçus.

Poumons. — Le développement des poumons eux-mêmes paraît avoir été peu étudié au moment de la puberté ; mais, si l'on est peu fixé sur les modifications exactes de leurs dimensions, on a des renseignements fournis par leur examen physiologique. On sait, par exemple, d'après Landois, Pagliani, que la *capacité vitale* subit une diminution, ou tout au moins un ralentissement au début de la puberté, vers treize et quatorze ans ; puis elle s'élève rapidement entre quinze et seize ans. La *fréquence respiratoire*, ainsi que le prouvent les chiffres de Quételet, puis ceux de M^lle^ Francillon, diminue pendant la période de la puberté, par rapport aux âges antérieurs, et atteint une moyenne de vingt à vingt et une respirations par minute, ce qui la rapproche de la moyenne de l'adulte. Le type *respiratoire*, jusque-là identique dans les deux sexes, c'est-à-dire abdominal, se modifie sensiblement à son tour : alors qu'il conserve en partie chez l'homme son caractère abdominal, en se transformant en type costal inférieur, il devient costal supérieur chez la femme. Certains auteurs (Beau et Massiat) attribuent l'existence du type costal supérieur chez la femme au port du corset et à la fréquence des grossesses : mais la respiration costale supérieure, dans beaucoup de cas, est antérieure au port du corset et aux grossesses ; il s'agit donc plus vraisemblablement d'une adaptation physiologique, particulière à la femme, qui n'a rien à voir avec la parturition (Hutchinson). C'est également vers cette époque de la puberté que la respiration, jusque-là puérile, c'est-à-dire un peu rude et soufflante, prend la tonalité et le timbre de la respiration de

l'adulte : comme chez lui, le *murmure vésiculaire* devient moelleux et doux. Cette transformation est parfois plus tardive, ainsi que l'a montré Mlle Francillon, qui, de quatorze à quinze ans chez les filles, a trouvé aussi souvent le type puéril que le type de l'adulte. Enfin l'étude des *échanges* montre que la quantité d'oxygène absorbé augmente à la puberté dans les deux sexes ; la quantité d'acide carbonique éliminé s'accroît également, mais, dans des proportions inégales, l'élimination étant proportionnellement plus considérable chez l'homme, et surtout à la période de la puberté, où elle serait presque du double (Andral et Gavarret) que chez la femme.

Appareil circulatoire. — Nous étudierons successivement le cœur et les vaisseaux, le pouls et la température, enfin le sang.

Cœur. — Les modifications du cœur au moment de la puberté sont également très connues. Les travaux de Pitt, de Beneke ont montré que cet organe double presque de volume dans un espace de temps qui va de dix-huit mois à quatre ou cinq ans. Vers onze ou douze ans, il survient une sorte d'arrêt, de recul même, par rapport à la taille ; puis une nouvelle ascension se produit brusquement entre quinze et seize ans, ainsi que l'a bien indiqué Delpeuch dans le tableau suivant (d'après Beneke) :

Ages :	6	7	9 à 11	15	16
Volume du cœur.....	75,1	99	111,5	130	177,3
Rapport à la taille.....	0,85	0,94	0,90	1,14	

Ces modifications anatomiques se produisent dans les deux sexes, mais d'une façon généralement plus rapide chez la femme : il en résulte que les troubles cardiaques, qui prennent souvent naissance à cette époque (palpitations, dyspnée, lipothymie, etc.), sont habituellement plus fréquents et plus intenses chez elle que chez le jeune garçon (Voy. Hypertrophie de croissance).

Vaisseaux. — D'après Landois, les vaisseaux, jusqu'à la puberté, sont relativement larges, et le cœur est petit : c'est le contraire qui existe chez l'adulte, et ces transformations du type infantile en type adulte se produisent pendant la crise pubérale. D'après Landois également, l'artère pulmonaire dans l'enfance est relativement large et l'aorte étroite : au moment de la puberté, les deux artères ont à peu près le même diamètre. Il résulte de ces faits : 1° que la tension artérielle est plus considérable chez le pubère que chez l'enfant, de façon générale : 97 millimètres de deux à quatre ans contre 113 millimètres de douze à quatorze ans ; 2° que dans les vaisseaux pulmonaires, au contraire, la tension est relativement plus faible à la puberté que dans l'enfance, puisque les deux artères ont, à cette époque, un diamètre sensiblement égal. L'appréciation de la tension artérielle est,

du reste, sujette à pas mal de causes d'erreurs : il faut la rechercher, chez la femme, en dehors des périodes menstruelles, qui ont pour effet de l'élever (Verneuil, Siredey et Mlle Francillon) : il faut également se méfier de l'émotivité des sujets, savoir encore que la tension varie en raison directe de la taille, se modifie considérablement selon les moments et la fatigue, suivant l'état du cœur et ses troubles fonctionnels, lesquels sont parfois accentués, etc.

Pouls et température. — Une partie des considérations précédentes s'appliquent au *pouls*. Il diminuerait de fréquence, par rapport aux âges antérieurs, au moment de la puberté (Beaunis, Landois), ce qui peut s'expliquer en grande partie par les modifications que nous venons de mentionner au niveau du cœur et des vaisseaux : le nombre des battements atteint alors 75 à 82 en moyenne, au lieu de 90 dans les années précédentes, 75 correspondant au garçon et 82 à la fillette. Avant cette époque, les battements cardiaques sont comparables dans les deux sexes : c'est à la puberté, d'après Guy, que la différence serait le plus accentuée. L'évaluation de ces chiffres est, du reste, très délicate, car il faut tenir compte non seulement de l'âge, mais de la taille (le pouls étant plus lent chez les grandes personnes que chez les petites : Senac, Wolkmann, Rameau, Sarrus), et d'autres nombreuses causes, que nous avons déjà signalées.

La *température*, au-dessus de 37° avant la puberté, paraît se rapprocher, à cette époque, de la moyenne de l'adulte, c'est-à-dire qu'elle se maintient désormais au-dessous de 37°.

Sang. — On est assez mal fixé sur les transformations du liquide sanguin au moment de la puberté. Il paraît admis que le nombre des globules rouges s'accroît légèrement durant toute cette période (Beaunis) ; il en serait de même de l'hémoglobine, dont le taux augmenterait de façon notable pendant la crise pubérale (Leichtenstern). Cependant ces faits ne semblent guère en rapport avec les modifications fréquentes, d'origine sanguine, que l'on rencontre à cette époque : pâleur des téguments, phénomènes chlorotiques, etc. Et, de fait, les recherches contemporaines récentes, dues à Sabrazès en particulier, tendent à montrer, entre dix et quinze ans, une légère diminution des globules rouges, qui tombent au-dessous de 5 millions par millimètre cube, ainsi qu'une baisse dans le taux de l'hémoglobine qui descend dans les environs de 75 à 78 p. 100 : il n'y aurait pas de modifications appréciables dans le pourcentage des globules blancs, qui atteignent les chiffres moyens de 8600 à 8700 par millimètre cube (les proportions entre les diverses variétés de globules blancs sont conservées sensiblement comme à l'état normal). Voici, du reste, deux tableaux, que nous avons relevés d'après les travaux de Sabrazès (1) :

(1) Voy. en particulier Lichtwitz et Sabrazès, État du sang chez les adénoïdiens, 1900.

Enfants avant dix a onze ans.

Globules rouges	5 073 800	par millimètre cube.
Hémoglobine	82 p. 100	
Globules blancs	8 490	—
Polynucléaires	72,85 p. 100	
Mononucléaires	2,38 —	
Lymphocytes	21,20 —	
Éosinophiles	3,21 —	

Enfants de dix a seize ans.

Globules rouges	4 776 600	—
Hémoglobine	78 p. 100	
Globules blancs	8 630	—
Polynucléaires	69,73 —	
Mononucléaires	3,07 —	
Lymphocytes	23,08 —	
Éosinophiles	4,01 —	

Les recherches de ce genre ne doivent pas être pratiquées chez les filles, au moment de la période prémenstruelle, qui se traduit par une hyperleucocytose manifeste et pourrait entraîner des erreurs d'interprétation.

Il faut savoir également, comme l'ont bien montré Sabrazès et Muratet (1), que l'aménorrhée entraîne une hyperglobulie, portant sur les globules rouges et une augmentation notable du taux de l'hémoglobine, qui s'élève à plus de 100 p. 100. Ces faits pourraient expliquer pourquoi certains auteurs ont mis sur le compte de la puberté l'hyperglobulie et l'élévation du taux de l'hémoglobine, qu'ils avaient dû rencontrer vraisemblablement chez des filles aménorrhéiques.

Tube digestif; foie et reins. — Les modifications au niveau du tube digestif (estomac et intestins en particulier) sont assez mal connues durant la période pubère. Sans doute, comme le fait remarquer Armand Delpeuch (2), « l'intestin a été mesuré (Dreike), et la longueur en a été rapportée à la taille chez un certain nombre de sujets; mais l'influence prépondérante de la maladie dernière efface tout ce qui pourrait tenir à l'âge et aux autres conditions. Du reste, le seul travail que nous connaissions traite de l'intestin des jeunes enfants et des adultes et laisse précisément de côté la seconde enfance. On peut tout au plus inférer de quelques faits relatifs à des adolescents (de 12 à 20) que l'intestin grêle, dans cette période de la vie, est moins long qu'il ne l'était chez le nourrisson, moins long qu'il ne l'est chez l'adulte ou le vieillard ».

(1) Sabrazès et Muratet, Malformations génitales et aménorrhée sans chlorose (*Gazette hebdom. des sciences méd. de Bordeaux*, n° 43, 23 oct. 1904). Voy. également Rémi Vidal, De l'aménorrhée (état du sang chez les aménorrhéiques). Thèse de Bordeaux, 1906.

(2) Delpeuch, *loc. cit.*

Ce qu'il y a de certain, c'est qu'à la veille de la puberté, vers onze ans à douze ans, les voies digestives atteignent leur maximum d'activité physiologique, ainsi qu'il ressort de l'examen des urines, qui indique un notable accroissement dans l'élimination de l'acide sulfurique (Marro), de l'urée avec élévation du rapport azoturique (Renault, Marro, M^lle^ Francillon), ainsi qu'il ressort également de l'étude du foie, lequel, ainsi que nous l'avons montré avec Sérégé, présente à cette époque son maximum d'hypertrophie, comme l'indique le graphique suivant (fig. 80) :

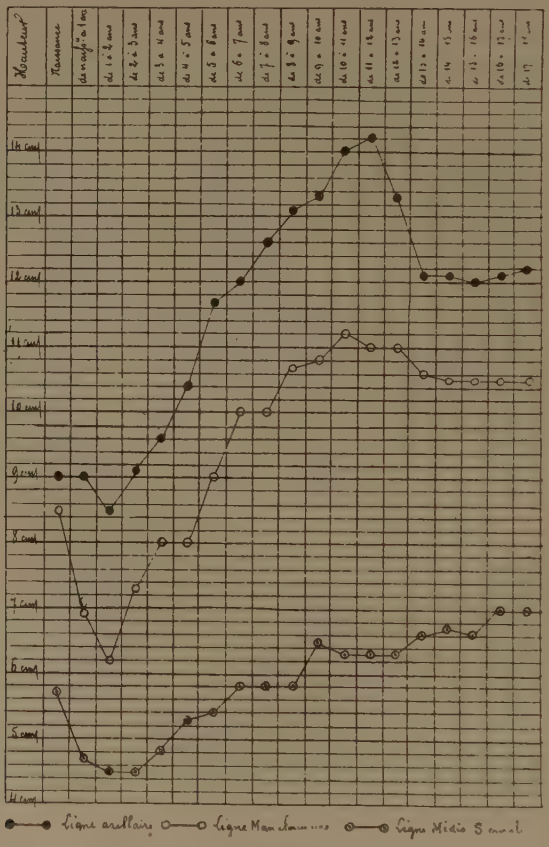


Fig. 80. — Graphique représentant par année la moyenne de la hauteur totale du foie chez l'enfant normal (d'après Cruchet et Sérégé).

Avec la puberté proprement dite, le foie diminue de volume, tandis que les éliminations urinaires se restreignent : c'est ainsi que l'acide sulfurique (Marro), l'acide phosphorique (Uhle, Mosler), l'acide urique (M^lle^ Francillon), l'urée et le rapport azoturique (Uhle, Marro, M^lle^ Francillon) présentent une notable diminution propor-

tionnelle sur les années précédentes, et surtout sur les onzième et douzième années. En même temps, le rein croît dans ses dimensions générales, perd définitivement les bosselures qu'il conservait depuis l'enfance, s'infiltre de graisse et s'organise progressivement vers son fonctionnement adulte.

Système nerveux et organes des sens. — En ce qui concerne le développement de l'axe *bulbo-médullaire* au moment de la puberté, nous sommes peu renseignés. En revanche, les statistiques de Manouvrier nous montrent que l'*encéphale* croît en volume progressivement jusqu'à la puberté, époque à laquelle il atteint son maximum, pour diminuer ensuite. C'est ainsi que, de quatorze à vingt ans, le poids absolu est de 1 374 grammes chez l'homme et de 1 244 grammes chez la femme, tandis que, de sept à quatorze ans, il n'atteint que 1 302 et 1 155 grammes, et de vingt à trente ans 1 357 et 1 238 grammes.

Les organes des sens offrent certaines modifications intéressantes. Du côté de la *vue*, on a noté une diminution de l'acuité visuelle et même du rétrécissement du champ visuel; mais il faut, dans ces cas, se méfier de l'hystérie. Les transformations du *goût* et de l'*ouïe* sont mal connues : il semble cependant que le goût s'affine et que l'ouïe devient plus délicate encore.

L'*odorat*, peu développé jusqu'à l'époque pubère, comme l'avait indiqué Broussais, se perfectionne grandement à cette époque. Marro, en explorant la sensibilité olfactive avec l'olfactomètre de Zwardemaker, chez les jeunes filles et les jeunes gens à l'époque de la puberté, est arrivé aux conclusions suivantes : la sensibilité olfactive, plus considérable de façon générale chez les filles que chez les garçons, s'exalte, chez la femme, au moment de la puberté proprement dite, et surtout par rapport aux périodes pré et post-pubères; la loi précédente n'est pas aussi nette chez les jeunes gens : cependant on doit admettre que, chez eux également, durant toute la période pubère, la sensibilité olfactive se raffine progressivement.

Par contre, toujours d'après Marro, la sensibilité tactile, explorée à la pulpe de l'index, est diminuée chez la femme de onze à dix-neuf ans; et cette sensibilité, pendant la puberté, est plus émoussée chez elle que chez l'homme, ce qui est exactement le contraire dans l'âge qui précède la puberté. Ces particularités avaient, du reste, été notées dès 1879, par Herzen, au moyen d'expériences différentes.

Glandes à sécrétion interne. — Les glandes à sécrétion interne jouent un rôle de première importance au moment de la puberté. Si leur étude expérimentale est récente, il s'en faut de beaucoup qu'on n'ait pas depuis longtemps soupçonné leur influence. « Il y a, écrit Buffon, des rapports singuliers, dont nous ignorons les causes,

entre les parties de la génération et celles de la gorge; les eunuques n'ont point de barbe; leur voix, quoique forte et perçante, n'est jamais d'un ton grave... Cette correspondance entre la voix et les parties de la génération se reconnaît non seulement dans les eunuques, mais aussi dans les autres hommes, et même dans les femmes ; la voix change dans les hommes à l'âge de la puberté, et les femmes qui ont la voix forte sont soupçonnées d'avoir plus de penchant à l'amour... Il y a dans les femmes une grande correspondance entre la matrice, les mamelles et la tête ; combien n'en trouveroit-on pas d'autres si les grands médecins tournoient leurs vues de ce côté-là ?... Qu'avec les anciens on appelle sympathie cette correspondance singulière des différentes parties du corps, ou qu'avec les modernes on la considère comme un rapport inconnu dans l'action des nerfs, cette sympathie ou ce rapport existe dans toute l'économie animale, et l'on ne sauroit trop s'appliquer à en observer les effets, si l'on veut perfectionner la théorie de la médecine... (1). »

Ce que réclamait Buffon avec tant d'insistance, en faisant appel aux médecins de son temps, ne s'est réalisé que de nos jours, de façon péremptoire, il est vrai : l'influence des glandes testiculaires, ovariennes et thyroïde, aussi bien sur la croissance physique que sur la croissance psychique, n'est plus guère mise en doute, et il en est à peu près de même en ce qui concerne les glandes thymique et pituitaire.

On sait aujourd'hui que la sécrétion testiculaire favorise singulièrement le développement de l'organisme masculin, des systèmes osseux et musculaire en particulier. Sous son influence, le squelette s'allonge, les proportions du mâle s'établissent, l'esthétique masculine se fixe. Il en est de même de la sécrétion ovarienne, qui contribue, de façon indiscutable, à constituer le type féminin et à édifier ses particularités anatomo-physiologiques.

La glande thyroïde coopère, elle aussi, au développement corporel; elle augmente les dimensions du cou, surtout chez la femme, chez laquelle au moment de la puberté elle croît proportionnellement plus que chez l'homme ; elle aide à la croissance des os et favorise l'ossification des cartilages de conjugaison ; elle réglemente la poussée du système pileux et lui donne, surtout chez la femme, sa finesse et son soyeux ; elle joue enfin un rôle primordial dans le développement de l'intelligence.

L'hypophyse paraît limiter son influence à la régularisation du développement osseux, qui, grâce à elle, demeure dans ses proportions normales. Quant au thymus, dont la sécrétion paraît avoir pour effet de lutter contre la calcification excessive des os, son rôle est à peu près terminé à l'époque de la puberté : c'est le moment où il

(1) Buffon, *loc. cit.*, p. 528 et 529.

régresse de façon rapide, pour se réduire aux infimes proportions qu'il conservera tout le reste de la vie humaine.

Conclusions. — Tels sont les faits qui caractérisent la croissance physique générale au moment de la puberté, qu'il s'agisse du développement osseux, musculaire ou pileux, du développement des organes viscéraux (organes génitaux, mamelles, appareils respiratoire, cardiaque, digestif), ou du développement du système nerveux et des organes des sens ou de celui des glandes à sécrétion interne.

Ainsi qu'il ressort nettement de leur exposé, on voit qu'on peut effectivement, comme nous le disions au début, distinguer trois périodes successives dans l'étude de la puberté physique :

1° Une période préparatoire ou *prépubère*, dans laquelle, ainsi que l'avait mentionné Quételet, l'organisme subit un temps d'arrêt général, comme s'il voulait recueillir ses forces pour affronter la phase suivante. A ce moment, entre la dixième et la douzième année, selon qu'il s'agit du sexe féminin ou du sexe masculin, le développement du squelette, jusque-là continu et progressif, passe par un minimum : et ce qui prouve que c'est bien une loi générale, c'est que toutes les mensurations concordent, qu'on mesure la taille, le thorax, la tête, le bassin ou les membres. De même ce minimum se retrouve dans le développement musculaire et dans l'accroissement du poids ; il est vraisemblable qu'il doit en être de même en ce qui concerne la croissance des principaux viscères, mais nous manquons de données sur ce point. Nous savons cependant que le foie, ainsi que nous l'avons montré avec Sérégé, paraît obéir à cette loi, car, à partir de onze à douze ans, non seulement il subit un temps d'arrêt, mais il diminue de la façon la plus nette.

Cette période préparatoire a été également mise en évidence par Marro, ainsi que par les auteurs anglais, américains et suédois (Sephenson, Axel Key) : Delpeuch note à son tour le fait. Il nous paraît difficile, dans ces conditions, de douter de la réalité de son existence. Mais nous croyons que c'est à cette période qu'il faut donner, comme nous l'avons fait, le nom de *prépubère*, et non à la phase prémonitoire de la période pubère proprement dite, comme le font les auteurs anglais, et Armand Delpeuch après eux.

2° La deuxième période constitue la période *pubère proprement dite*, ou d'accroissement accéléré, comme la baptise Marro : c'est la phase critique de la puberté. On peut, à la rigueur, lui décrire, avec Biérent, un stade prémonitoire, caractérisé essentiellement par l'apparition des premiers poils au niveau du pubis ; mais, outre que la nécessité de cette subdivision ne se fait pas impérieusement sentir, elle ne répond pas toujours à la réalité des phénomènes ; l'allongement de la taille, par exemple, peut débuter en même temps que se montrent les poils pubiens ; il peut même les précéder. Pour

ces raisons, il paraît plus simple et plus juste de dire que cette période est caractérisée par un accroissement rapide de l'organisme dans son ensemble, c'est-à-dire que la taille s'élève brusquement, que le squelette s'allonge de façon générale, que les muscles s'hypertrophient, que le corps augmente de poids et la capacité vitale d'étendue, qu'enfin tous les viscères, surtout les organes génitaux et les mamelles (celles-ci chez la femme), prennent rapidement les dimensions de l'âge adulte et forcent momentanément leurs fonctions, tandis que quelques-unes d'entre elles apparaissent pour la première fois.

Ce développement général de l'organisme à la puberté ne se fait point selon une marche continue, progressive, mais plutôt par à-coups et par sauts, et de façon assez souvent irrégulière. On voit certains sujets commencer leur développement pubère par telle ou telle partie, ici la taille, là les organes génitaux ou la charpente musculaire, tandis que, chez certains autres, le début du développement sera tout différent et son évolution non comparable : il y a mille variantes qui sont fonction d'un nombre considérable de facteurs : milieu extérieur, terrain, hérédité, etc. Par suite, il paraît discutable de faire dépendre la puberté du développement d'un seul appareil, l'appareil génital en particulier. On n'est pas un homme fait ou une femme faite parce que le spermatozoïde est né ou que le l'ovule, annoncé par tout le cortège symptomatique de la première menstruation, vient de pénétrer dans la cavité utérine : il faut un ensemble de conditions physiques qui font que le garçon ou que la fille sont devenus l'homme ou la femme. Et c'est précisément l'effort que fait la nature pour arriver à ce résultat qui correspond à la période proprement dite de la puberté.

La durée de cette période critique d'accroissement général est variable suivant les sexes : cependant, en France, ainsi qu'il ressort des documents que nous avons indiqués, on voit qu'elle s'étend environ de douze à quatorze ans pour les jeunes filles et de quatorze à seize ou dix-sept ans pour les garçons.

3° A partir de cet âge : quatorze ou quatorze ans et demi pour le sexe féminin, seize ou dix-sept ans pour le sexe masculin, nous entrons alors dans la troisième période de la puberté, ou période *postpubère*, comme nous l'avons désignée, période de perfectionnement, comme l'appelle Marro, ou stade consécutif, selon les termes de Biérent. Cette phase, qui conduit jusqu'à l'âge de la nubilité, prend fin, par conséquent, vers quinze ans chez la femme et dix-huit ans chez l'homme : sa durée est donc de six à quinze mois en moyenne.

En ce qui concerne le physique, dont seul nous nous occupons ici, on le voit, pendant cette dernière période, parachever son développement. Chez la femme, les formes s'arrondissent et s'affinent, les

hanches finissent de s'élargir, les seins se montrent plus globuleux et plus fermes, la taille se dessine nettement, les menstrues se régularisent, le teint prend une teinte fraîche et rosée, la physionomie apparaît ronde et souriante ; chez le jeune homme, le corps jusque-là inélégant et frêle se consolide : on le voit s'élancer mais devenir robuste ; les forces musculaires, plus vigoureuses, s'harmonisent et s'équilibrent en redressant les lignes inesthétiques de la période précédente : la voix se timbre et s'affermit, les traits s'accentuent, la barbe pousse, les testicules sont en pleine activité physiologique. C'est le moment précis où le corps, jusque-là pubère, tend vers sa transformation définitive en type d'homme ou en type de femme : c'est la puberté qui s'achève et l'adolescence qui naît.

CROISSANCE PSYCHIQUE

Généralités. — Bien que, comme l'a dit Lamartine, « l'esprit ait sa puberté comme le corps », il peut sembler illogique, au premier abord, qu'un chapitre spécial soit consacré à la croissance psychique de la puberté. Nous avons mentionné, en effet, à propos des organes viscéraux, les transformations fonctionnelles qui, chez eux, se produisaient durant l'époque pubère. Or, nous l'avons vu, le cerveau, aussi bien que les poumons, le cœur, ou l'appareil génito-urinaire, subit des modifications profondes : il n'est donc pas surprenant qu'il en résulte des perturbations psychiques qui sont en fonction directe des perturbations physiques et matérielles des organes nerveux eux-mêmes. Par suite, on peut se demander pourquoi les particularités de la croissance neuro-psychique n'ont pas été étudiées avec celles des principaux viscères de l'organisme.

Tout en reconnaissant les relations générales d'accroissement qui rapprochent le développement des divers appareils et celui du système nerveux, il nous semble que le développement de la pensée a, par lui-même, une évolution tellement spéciale, il nous paraît que les transformations psychiques pendant toute cette période de la puberté sont d'importance si remarquable, qu'il y a tout intérêt à en faire l'objet d'une étude séparée. En cela, du reste, nous ne faisons que nous conformer au plan déjà suivi pour la moyenne et la grande enfance ; ainsi l'unité d'ensemble ne pourra qu'y gagner.

Ici, toutefois, nous n'aurons pas à nous occuper de tests psychiques, comme dans les périodes infantiles précédentes. Avec la puberté, la mesure de l'intelligence normale devient extrêmement difficile et se plie malaisément à des cadres généraux de mensuration. L'essai pour-

rait en être tenté, mais jusqu'ici il n'en existe même pas d'ébauche, à proprement parler. Et cela se conçoit. Tant que l'intelligence n'est pas trop étendue, on peut espérer en suivre les contours à l'aide de points de repère soigneusement choisis : mais il arrive un moment où chez le sujet normal, vers l'époque de la puberté, par suite de l'étendue des connaissances acquises et de leurs variétés innombrables, il est à peu près impossible de dresser un plan unique de recherches pour toutes les intelligences. Aussi, à partir du certificat d'études ou de l'âge qui correspond à sa passation, c'est-à-dire à partir de douze à treize ans, les indications d'ordre intellectuel sont-elles fournies, pour les écoliers, par les notes des pensions, collèges, lycées, etc., ou pour les apprentis, dans les divers arts et métiers, par les certificats des chefs d'atelier et des patrons. Et il faut convenir qu'en pratique courante ces données suffisent de façon générale.

C'est au moyen des renseignements de cet ordre, indiqués surtout par les maîtres des écoles, complétés par ceux des patrons, des parents et de l'entourage, qu'on est arrivé à posséder sur la puberté les notions psychiques générales que nous allons maintenant exposer.

Périodes de l'évolution psychique. — Comme pour la croissance physique, on peut étudier la croissance psychique, à trois périodes successives, c'est-à-dire à la période *prépubère*, puis à la période *pubère proprement dite*, enfin à la période *postpubère*.

1° **Période prépubère.** — A la phase presque exclusivement mnésique et imitative qui caractérise la moyenne et la grande enfance, fait suite, avec le début de la puberté, une phase plus raisonnable. L'esprit, meublé de connaissances, fixées jusque-là par la mémoire, à la manière mécanique d'un simple appareil enregistreur, tend à utiliser ces matériaux par lui-même, à sortir des idées concrètes et particulières pour abstraire, comparer et généraliser. Le raisonnement et le jugement, jusque-là impersonnels et souvent incohérents, deviennent plus originaux, plus justes et plus fermes. L'attention se montre plus soutenue, la réflexion plus constante, l'imagination plus contenue, l'affectivité plus douce et plus tendre ; les sentiments, moins réflexes et impulsifs, sont mieux réfrénés, mieux maîtrisés par une volonté qui commence à prendre conscience d'elle-même : les goûts de chacun et les particularités individuelles se découvrent ; l'instinct sexuel, jusqu'alors à peine soupçonné, commence à naître. Ces diverses manifestations psychiques tendent vers un équilibre stable : la discipline est bien supportée, la conduite excellente, le travail et l'application meilleurs qu'auparavant ; c'est le moment où l'on voit les maîtres se féliciter du changement opéré chez leurs jeunes élèves, et les parents constater avec joie les modifications heureuses du caractère de leurs enfants.

On dirait que, pour le moral, à cette phase, il se passe quelque chose d'analogue au physique, car il semble, lui aussi, se recueillir; il prend ses forces comme pour résister aux atteintes qui vont au bout de quelques mois, fondre sur lui, tendant, avec la phase suivante, à déséquilibrer et à rompre les premières harmonies établies.

2° **Période pubère proprement dite.** — Avec cette phase, en effet, survient la *crise psychique* de la puberté, qui coïncide assez exactement avec la crise physique déjà étudiée. Les modifications psychiques, qui se montrent à ce moment, sont extrêmement importantes à connaître et ne doivent pas être ignorées du médecin. On peut les étudier séparément chez la jeune fille et le jeune homme.

Chez la jeune fille. — En même temps que la fillette change physiquement son corps d'enfant en un corps de jeune fille, son état psychique se transforme et revêt les particularités inhérentes à son sexe. La grâce anime son regard, l'élégance révèle les contours naissants de ses formes, dessine la souplesse de sa taille; l'art de plaire, le goût de la toilette se développent chez elle : sous des manières plus réservées, elle se montre plus séduisante. Mais la puberté, par son apparition, exagère surtout les tendances natives, les bonnes comme les mauvaises, celles-ci de préférence. Si, fillette, elle était timide, jeune fille, sa timidité s'exagère, tombe dans la pusillanimité et la pudibonderie, la recherche de la solitude, de l'isolement; si elle était vive, enjouée, son exubérance dégénère en véritable agitation, en incessante loquacité ; si elle était orgueilleuse et taquine, elle apparaît hautaine et mortifiante; si elle était humble et bonne, elle devient effacée et faible, prête aux inutiles sacrifices ; si elle était prévenante et toujours disposée à se mettre en vedette, elle se montre coquette à l'excès, étale même parfois une recherche de mauvais goût; l'indolence tend vers la paresse, la sécheresse vers la méchanceté, la ruse vers le mensonge, la fanfaronnade vers l'effronterie, la soif des études vers le surmenage. Le caractère est susceptible, l'humeur changeante, capricieuse, fantasque, passant des explosions de joie à des torrents de larmes profuses; les unes sont boudeuses et sournoises, les autres, plus rarement, violentes et colères : on ne sait trop comment s'y prendre pour parler à ces âmes en révolte. Comme l'indique Marro, c'est l'âge, de quatorze à seize ans, le plus difficile à gouverner chez les fillettes : « elles lasseraient la patience d'un saint » ; les enquêtes de cet auteur, faites dans plusieurs institutions, montrent que le défaut d'application, la dissipation coïncident effectivement, vers cet âge, avec l'apparition des règles et l'accroissement rapide du squelette : c'est le moment de la « mauvaise conduite » scolaire; et les fautes, moins fréquentes et moins graves que chez les garçons, sont surtout d'ordre passif (paresse, négligence, malpropreté).

Les tendances de leur sexe portant les filles vers la sentimentalité,

c'est surtout dans ce sens que s'exagère, à l'époque pubère, le déséquilibre de l'état mental : l'aspect matériel des choses est de plus en plus rejeté au loin, tandis que s'exalte au contraire leur aspect sentimental.

C'est le moment où les jeunes filles sont amies deux par deux, où elles chuchotent en classe, au lieu d'écouter, derrière leurs livres relevés, papotent dans les coins, au lieu de courir, durant d'entières récréations, se font part en cachette des impressions nouvelles ressenties pour la première fois, se prodiguent des grandes marques d'amitié, s'écrivent enfin des lettres enflammées où l'amie remplace le jeune homme entrevu dans le rêve estompé de lectures mal comprises.

Toute cette exaltation sentimentale a été magistralement peinte par Gustave Flaubert dans son portrait d'*Emma Bovary*, entre treize et quinze ans. Il est impossible de n'en pas citer certains passages. L'idée religieuse, préparée par les longues retraites de la première communion, est une des idées qui s'imposent en premier lieu à l'imagination de la jeune fille : car celle-ci, comme Emma Bovary, « s'assoupit doucement à la langueur mystique qui s'exhale des parfums de l'autel, de la fraîcheur des bénitiers et du rayonnement des cierges ».

Tout ce qui suit est la vérité même : « Au lieu de suivre la messe, elle regardait dans son livre les vignettes pieuses bordées d'azur, et elle aimait la brebis malade, le sacré cœur percé de flèches aiguës, ou le pauvre Jésus, qui tombe en marchant sous sa croix. Elle essaya, par mortification, de rester tout un jour sans manger. Elle cherchait dans sa tête quelque vœu à accomplir. Quand elle allait à confesse, elle inventait de petits péchés, afin de rester là plus longtemps, à genoux dans l'ombre, les mains jointes, le visage à la grille sous le chuchotement du prêtre. Les comparaisons de fiancé, d'époux, d'amant céleste et de mariage éternel qui reviennent dans les sermons lui soulevaient au fond de l'âme des douceurs inattendues. »

Après l'exaltation religieuse, l'exaltation provoquée par la musique : « A la classe de musique, dans les romances qu'elle chantait, il n'était question que de petits anges aux ailes d'or, de madones, de lagunes, de gondoliers, pacifiques compositions qui lui laissaient entrevoir, à travers la niaiserie du style et les imprudences de la note, l'attirante fantasmagorie des réalités sentimentales. » L'histoire est prétexte à aspirations de même ordre : « Avec Walter Scott, elle s'éprit de choses historiques, rêva bahuts, salles des gardes et ménestrels. Elle aurait voulu vivre dans quelque vieux manoir, comme ces châtelaines au long corsage, qui, sous le trèfle des ogives, passaient leurs jours, le coude sur la pierre et le menton dans la main, à regarder venir du fond de la campagne un cavalier à plume blanche qui galope sur un cheval noir. Elle eut dans ce temps-là le culte de Marie

Stuart, et des vénérations enthousiastes à l'endroit des femmes illustres ou infortunées. Jeanne D'Arc, Héloïse, Agnès Sorel, la belle Ferronnière et Clémence Isaure, pour elle, se détachaient comme des comètes sur l'immensité ténébreuse de l'histoire... » La géographie lui apparait à son tour à travers les descriptions exotiques : « Comme elle écouta, les premières fois (dans le *Génie du Christianisme*), la lamentation sonore des mélancolies romantiques se répétant à tous les échos de la terre et de l'éternité !... » Et dans ces gravures qu'elle admirait la nuit, au dortoir, à la maigre lueur du quinquet : « Vous y étiez aussi, sultans à longues pipes, pâmés sous des tonnelles, aux bras de bayadères, djiaours, sabres turcs, bonnets grecs, et vous surtout, paysages blafards des contrées dithyrambiques, qui souvent nous montrez à la fois des palmiers, des sapins, des tigres à droite, un lion à gauche, des minarets tartares à l'horizon, au premier plan des ruines romaines, puis des chameaux accroupis; — le tout encadré d'une forêt vierge bien nettoyée, et avec un grand rayon de soleil perpendiculaire tremblotant dans l'eau, où se détachent en écorchures blanches, sur un fond d'acier gris, de loin en loin, des cygnes qui nagent. »

C'est l'époque où on lit en cachette *Daphnis et Chloé*, *Paul et Virginie* : « Elle avait lu *Paul et Virginie*, et elle avait rêvé la maisonnette de bambous, le nègre Domingo, le chien Fidèle, mais surtout l'amitié douce de quelque bon petit frère, qui va chercher pour vous des fruits rouges dans des grands arbres plus hauts que des clochers, ou qui court pieds nus sur le sable, vous apportant un nid d'oiseaux » ; et c'est l'époque aussi où les romans sont dévorés en multitude, pêle-mêle, au petit bonheur : « Ce n'étaient qu'amours, amants, amantes, dames persécutées s'évanouissant dans des pavillons solitaires, postillons qu'on tue à tous les relais, chevaux qu'on crève à toutes les pages, forêts sombres, troubles du cœur, serments, sanglots, larmes et baisers, nacelles au clair de lune, rossignols dans les bosquets, *messieurs* braves comme des lions, doux comme des agneaux, vertueux comme on ne l'est pas, toujours bien mis et qui pleurent comme des urnes ».

Ce tableau un peu poussé, d'un sentimentalisme outré, est pourtant celui qui correspond, sinon en totalité, du moins en partie à l'état mental de la jeune fille en pleine crise pubère : car ce n'est pas seulement le physique, c'est encore le psychique qui, à cette époque, traverse un âge ingrat. Ce sont là notions essentielles, malheureusement trop ignorées, ou regardées d'un œil sceptique ou indifférent, et que les éducateurs ou les médecins devraient toujours avoir présentes à l'esprit : car leur rôle ne doit pas se borner à redresser le corps, il faut aussi qu'il surveille étroitement l'esprit.

Chez le jeune homme. — La crise pubère, chez celui-ci, n'est pas moins importante et remarquable que chez la jeune fille.

C'est le moment, entre quinze et dix-sept ans, où le jeune homme devient turbulent, insubordonné, où son caractère, susceptible et irritable, supporte mal les observations, même les plus insignifiantes; il est sceptique et frondeur, important et vantard, d'une personnalité inharmonique et encombrante; il est plus savant que ses maîtres, plus expérimenté que ses parents, plus malin que ses aînés et fait la leçon à tout le monde.

Ici encore, les dispositions natives s'exaltent : le sentiment du moi s'hypertrophie, l'amour-propre se pique facilement; le bon et le faible tendent une main secourable vers l'altruisme universel, le causeur devient bavard; l'indolent, paresseux; le réservé, taciturne et solitaire; l'insouciant, malpropre et inaffectueux; le remuant, instable et agité; le léger, versatile et distrait à l'excès; le boudeur, grognon et pleurard, querelleur et méchant; le rieur, follement gai; le triste, inquiet et obsédé; le vif, brutal et impétueux violent et impulsif; le curieux, jaloux et envieux; le fier, autoritaire, et le sot, vaniteux.

C'est le moment où, plein de morgue et d'arrogance, le jeune homme fait des projets irréalisables, même absurdes, expose des idées moins originales que baroques, s'emporte à la moindre objection, se contredit à tout instant; où, dans les longues promenades ou les récréations, on le voit pérorer, au milieu de ses camarades, exposant ses idées sociales et politiques, ses opinions scientifiques et littéraires, parlant avec autorité d'Aristote et de Kant, d'Épicure et de Karl Marx, jugeant sans appel le postulatum d'Euclide ou la théorie de Fresnel, les poésies de François Villon ou les sermons de Bossuet, la découverte de Christophe Colomb ou la duplicité de Talleyrand. C'est le moment où, émancipé et ne fumant déjà plus en tapinois derrière une porte de latrines mal fermée, il étale avec complaisance dans la rue, les jeudis et les dimanches, un large cigare brun dont les spirales bleus s'envolent en zigzaguant vers le ciel clair; où, le sexe lui montant au cerveau, on l'entend parler de l'amour en connaisseur expert, vanter ses bonnes fortunes, dénombrer ses exploits, tandis qu'en réalité, se contentant de soupirer les jours de sortie aux charmes aperçus vaguement sur une estrade de café-concert, il est gauche et maladroit devant la première jeune fille rencontrée, esquisse un banal compliment, rougit avant d'être arrivé au bout et, confus, s'arrête coi, en torturant d'un geste malhabile les fils minces d'une moustache en herbe! En dédommagement, le soir, après dîner, il se repaît de lectures licencieuses, dévore Brantôme ou Bussy-Rabutin, les amours d'Ovide ou les épigrammes de Martial, les contes de La Fontaine ou bien ceux de Boccace : c'est le temps où, taquinant un gland chatouilleux, Victor prend de mauvaises habitudes (1),

(1) Gustave Flaubert, Bouvard et Pécuchet, p. 379, édition de 1897.

Charlot s'amuse. Et c'est l'époque aussi des goûts d'aventures et de lointains voyages : le moment où bien des dispositions se précisent, beaucoup de tendances s'affirment, nombre de carrières sont choisies : les uns seront soldats et les autres marins ; celui-ci commerçant, celui-là médecin.

C'est bien certainement l'âge le plus ingrat de la vie, celui où les parents se lamentent le plus et où les maîtres constatent avec désespoir une recrudescence de mauvaise conduite scolaire. Les recherches de Marro sont particulièrement typiques à ce point de vue. Dans une première série, il a constaté que les jeunes gens chez qui apparaissent, vers quatorze ans, les premiers symptômes de la puberté, fournissent un contingent plus élevé de mauvaises conduites que dans les années immédiatement antérieures ou postérieures à l'apparition de la puberté. L'enquête, poursuivie avec l'aide des proviseurs dans les collèges nationaux italiens, et portant sur un total de 3 012 élèves, est tout à fait démonstrative à cet égard, ainsi que le prouve le graphique de la figure 81.

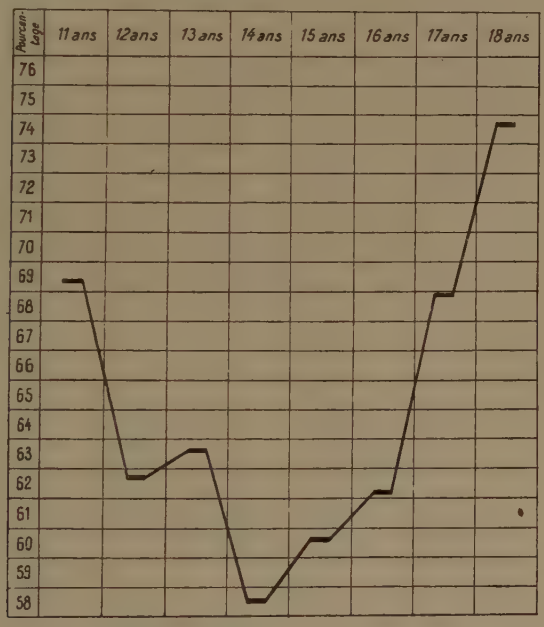


Fig. 81. — Conduite des enfants par rapport à l'âge (d'après Marro).

Il est également intéressant de savoir, toujours d'après Marro, que les jeunes gens chez lesquels la puberté ne s'est pas encore montrée à seize et dix-sept ans, c'est-à-dire chez lesquels elle est retardée, donnent une plus forte proportion de mauvaises conduites. Notons enfin que cet auteur, en concordance sur ce point avec les remarques

de Roussel, a indiqué que les fautes commises contre la discipline sont toujours en plus grande quantité chez les jeunes gens que chez les jeunes filles, et revêtent chez ceux-là un caractère plus intense et plus *actif* (altercations, voies de fait, discours et actes indécents, etc.).

3° **Période postpubère.** — Avec cette dernière période, l'organisme est en train de revenir à son équilibre normal : la crise est conjurée, le calme renaît ; c'est la phase de perfectionnement de Marro. L'individualité psychique prend conscience d'elle-même ; les sentiments exaltés sont plus réfrénés, contenus ; l'intelligence est plus égale, mieux équilibrée, le jugement plus droit ; la volonté est plus ferme et le caractère plus raisonnable.

La jeune fille, qui est, à ce moment, entre quinze et seize ans, sort comme d'un rêve ; elle réagit contre le sentimentalisme excessif qui l'avait enveloppée, elle devient plus apte à remplir sa destinée : l'amour commence à lui apparaître moins éthéré, le mariage moins idéal, la maternité moins mystérieuse ; elle est en train de reprendre enfin, avec plus de mesure et de maturité d'esprit, ses tendances naturelles ; elle affermit sa personnalité.

Le jeune homme approche de dix-huit ans : il est moins agaçant, moins fanfaron ; la réflexion est revenue plus attentive ; les écarts de langage et les goûts excentriques se sont modérés, la conduite est meilleure, les idées plus cohérentes et plus larges, la tenue générale plus réservée ; lui aussi, à la veille de l'adolescence, retrouve ses tendances natives, mais avec un équilibre qu'il n'avait jamais eu et avec une maîtrise de soi qu'il ne s'était point connue jusque-là.

Ainsi la puberté arrive sur sa fin. Dans son ensemble, elle est peut-être la période la plus remarquable et la plus importante de toute la vie, celle qui, suivant les sujets, par les secousses profondes qu'elle leur imprime, va les redresser définitivement ou, au contraire, les tordre sans retour. On a prétendu qu'à cette époque l'organisme, vibrant en son entier, découvrait son originalité, jusque-là en formation. « Il n'y a pas de génie qui, à cet âge, écrit Marro, n'ait lancé quelque éclair avant-coureur de sa future splendeur, témoin la jeunesse de Michel-Ange, de Newton, de Gœthe, de Napoléon. A l'âge de vingt ans, Galilée avait déjà fourni à l'humanité le moyen de mesurer le temps avec le pendule (1). »

Mais on ne peut, à mon avis, se servir des génies pour établir des moyennes. Et je préfère, parce que je la crois juste, cette opinion de Cabanis (2) : « Qui ne connaît l'état de rêverie mélancolique où la puberté plonge également les deux sexes. J'ai vu, nombre de fois, la plus grande fécondité d'idées, la plus brillante imagination, une aptitude singulière à tous les arts, se développer tout à coup chez les jeunes

(1) Marro, *loc. cit.*, p. 100.
(2) Cabanis, Les rapports du physique et du moral, 5e mémoire, 1824.

filles de cet âge, mais s'éteindre bientôt. » Les mêmes constatations ont été faites chez les jeunes gens.

HYGIÈNE GÉNÉRALE ET ÉDUCATION

La puberté est une époque où l'hygiène doit être plus rigoureuse et plus surveillée que jamais, précisément parce que c'est une époque critique ; pour la même raison, le rôle de l'éducation est extrêmement important. Voyons d'abord les notions hygiéniques élémentaires à sauvegarder.

Alimentation. — Si l'on compte proportionnellement à 1 kilogramme du poids du corps, on voit que les quantités d'aliments simples sont plutôt en décroissance par rapport aux périodes précédentes : c'est ainsi qu'à quatorze ans un sujet de la taille moyenne de $1^{m},50$ et du poids moyen de 40 kilogrammes devra prendre pour chaque kilogramme de son poids $1^{gr},75$ d'albuminoïdes, $1^{gr},50$ de graisses, $6^{gr},50$ d'hydrates de carbone, $0^{gr},15$ d'alcool et 40 grammes d'eau. Mais si, au lieu de mesurer par rapport au kilogramme, on mesure par rapport au poids total, on voit qu'au contraire le besoin de nourriture a considérablement augmenté, ce qui s'explique par l'énorme accroissement du poids qui se produit rapidement à cette époque ; et c'est ainsi que le sujet de quatorze ans, cité plus haut, devra absorber quotidiennement au total : 70 grammes d'albuminoïdes, 60 grammes de graisses, 260 grammes d'hydrates de carbone, 6 grammes d'alcool et 1600 grammes d'eau.

Entre quatorze et dix-huit ans (terme ultime de la puberté), la quantité d'aliments simples par kilogramme de corps ne varie pas beaucoup par rapport aux évaluations précédentes : les graisses demeurent au même taux ; le taux des hydrates de carbone s'abaisse à $5^{gr},50$, celui des albuminoïdes à $1^{gr},70$ et celui de l'eau à 37 grammes, tandis que celui de l'alcool s'élève à $0^{gr},20$. Il en résulte qu'à dix-huit ans un sujet du poids moyen de 55 kilogrammes, et mesurant une taille moyenne de $1^{m},63$, aura une ration d'entretien comprenant, pour 2 litres environ d'eau au total, $93^{gr},50$ d'albuminoïdes, $82^{gr},50$ de graisses, $302^{gr},50$ d'hydrates de carbone et 10 à 11 grammes d'alcool.

Ces nombres, qui se rapprochent beaucoup de ceux de Monti, correspondent pratiquement aux régimes-types suivants, que nous empruntons à Maurel (les chiffres faibles s'appliquent à quatorze ans et les chiffres forts à dix-huit ans) :

Le *premier déjeuner* se composera de 150 grammes de lait avec

2 grammes de café et 10 grammes de sucre, plus 100 à 150 grammes de pain, et 10 grammes de beurre (pour la ration de dix-huit ans seulement) : au second *déjeuner*, on donnera 150 grammes de pain, 1 à 2 œufs, 60 à 100 grammes de viandes ou poissons, 100 grammes de légumes verts ou frais assaisonnés, 50 à 100 grammes de fruits, et 3 à 5 grammes d'alcool, ce qui représente 45 à 80 centimètres cubes de vin rouge, un peu moins de vin blanc, qu'on étendra dans 300 à 400 centimètres cubes d'eau pure, et qui seront bus en plusieurs fois. Le *goûter* comprendra 50 à 100 grammes de beurre et 50 grammes de fruits ; comme boisson, 100 grammes d'eau pure suffiront. Enfin, pour le *dîner*, on commencera par une soupe faite avec 10 grammes de farines et 50 grammes de légumes, et on continuera par un plat de 70 à 100 grammes de viande, poisson ou volaille, un autre de 100 grammes de légumes frais ou assaisonnés, et on finira par 100 grammes de fruits, auxquels on ajoutera (régime de dix-huit ans) 25 grammes de fromage. La quantité de pain, pour ce repas, égale 150 grammes, et celle d'alcool 3 à 5 grammes, ce qui représente 45 à 80 centimètres cubes de bon vin rouge, qu'on boira dans 300 à 400 centimètres cubes d'eau pure.

Il nous paraît presque inutile de redire que ces régimes sont des moyennes qui varieront avec le tempérament des sujets, les arthritiques prenant peu de viandes et plus de légumes et de fruits, les lymphatiques ou consomptifs se nourrissant au contraire surtout de viande; *crue* de préférence, pas trop cuite en tous les cas, et d'aliments gras, de beurre, de mollusques, de cervelles, etc. (sauf chez les scrofuleux gras, pour lesquels on sera ménager de substances grasses) ; l'alcool, peu favorable aux premiers, sera au contraire, à doses modérées bien entendu, conseillé aux seconds. Mais, en règle générale, quels que soient les sujets, on se méfiera, à cet âge, sauf dans certains cas particuliers, qui sont plutôt pathologiques, de les suralimenter à l'excès comme il arrive communément ; car c'est un dicton, dans les familles, de dire aux jeunes gens des deux sexes, à l'époque de la croissance pubère : « Mange, c'est de ton âge ; tu ne prendras jamais assez. » On évitera surtout de laisser les jeunes filles s'habituer aux mets épicés et excitants qu'elles ont une tendance à préférer à ce moment.

Toilette et vêtements. — Les principes généraux de la toilette sont identiques à ceux que nous avons indiqués précédemment à propos de la grande enfance. La toilette du soir doit être toujours faite aussi méticuleusement que celle du matin. A partir de la puberté, les mères, gouvernantes ou femmes de chambre, devront être rigoureusement laissées de côté pour les soins de ce genre. Les jeunes gens et jeunes filles doivent procéder eux-mêmes à leur toilette, sans le secours de personne : l'œil de l'éducateur doit seulement s'assurer qu'elle est bien effectuée.

Le tub quotidien avec de l'eau tiède est une excellente pratique à continuer, à condition de ne pas oublier de se savonner sérieusement, soit pendant, soit après. Un grand bain par semaine est également à préconiser. Les sujets qui n'ont pas de tub devront, au moins deux fois par semaine, surtout en été, prendre un bain de pieds, avec savonnage sévère : après quoi les ongles des orteils, surtout du gros orteil, seront taillés droit, de façon à éviter l'ongle incarné, et les sillons interdigitaux seront lotionnés avec un vinaigre de toilette quelconque, ou tout simplement avec de l'alcool à 85 ou 90° (eau de Cologne par exemple), de façon à empêcher, en les durcissant, la macération des tissus. Chez les sujets ayant tendance à la transpiration de la région plantaire, ces lotions devront être répétées tous les soirs au moment de se coucher, et même tous les matins au lever.

Les autres parties du corps demandent également des soins fréquents et minutieux. Les cheveux chez les jeunes gens seront coupés tous les mois environ; on ne doit pas les tondre trop courts, ce qui en accélère la chute, ni les laisser trop longs, ce qui les rend d'un entretien difficile et facilite le développement des pellicules : en ce dernier cas, spécialement, les lotions à l'alcool à 85 ou 90° sont excellentes et seront répétées tous les jours, et deux fois par jour, au lieu de deux ou trois fois par semaine chez les non pelliculeux. L'hygiène de la barbe commence à entrer en ligne : le jeune homme doit apprendre à se raser et savoir, à ce point de vue, se passer du coiffeur. Outre qu'avec son rasoir on se met à l'abri de contaminations possibles, dont la réalité est indéniable avec les rasoirs souvent infectés des coiffeurs (transmission de la syphilis, par exemple : cas de Bizard, Nicolas, Fournier, Vaquez, Darier, Barthélemy, Renon, Thibierge, Catrin, etc.), il en résulte une économie de temps et d'argent, ce qui, dans la pratique de la vie, n'est pas à dédaigner : il est bon d'inculquer ces principes aux jeunes gens, en même temps qu'on leur apprend ainsi à compter moins sur le prochain que sur soi-même, ce qui est de l'excellente éducation. Pour la barbe, qui commence à pousser un peu folle au menton et sur les joues, la visite chez le coiffeur s'impose toutes les trois à cinq semaines; le jeune homme devra, dès qu'il est de retour chez lui, ou tout au moins le soir avant de se mettre au lit, se savonner rigoureusement toutes les régions sur lesquelles se sont promenés les ciseaux du coiffeur et se lotionner ensuite avec de l'alcool à 85 ou 90° : c'est là une sage précaution qui met fréquemment à l'abri des petits boutons, sans gravité du reste, mais gênants et douloureux, qui sont la signature habituelle du passage chez le coiffeur.

Chez la jeune fille, au moment de la puberté, l'hygiène de la chevelure n'est pas moins importante. C'est l'époque où la tresse pendante commence à être abandonnée et où les cheveux, vers quinze ans, sont à demi relevés, le chignon n'apparaissant que sur

les dix-sept ou dix-huit ans. Il faut absolument veiller, vers cette époque, à ce que la jeune fille ne confonde pas l'hygiène des cheveux avec le temps qu'elle passe à les arranger par coquetterie. Les parfums, les essences, les pommades savantes et les cosmétiques les plus fins font trop souvent oublier les principes essentiels de la plus élémentaire propreté. Les cheveux seront donc peignés matin et soir avec un démêloir; ils seront brossés et décrassés au moyen d'une brosse trempée dans de l'alcool fort (eau de Cologne par exemple), ou de tampons d'ouate hydrophile imbibée d'un même liquide. Les cheveux se salissant généralement plus en certains points, selon la forme de la tête ou du chapeau, les positions du sommeil, etc., ce seront ces points-là qui seront surtout frottés. En plus de ce nettoyage quotidien, portant principalement sur la tête et le cuir chevelu, il sera pratiqué, une fois par mois, un lavage-savonnage général de la tête et des cheveux, qu'on terminera par une large lotion alcoolisée (schampooing des coiffeurs). Il est à peine besoin d'ajouter que la teinture des cheveux, qui tend à s'acclimater dans certains milieux jusque sur des têtes de fillettes, est une pratique absolument déplorable, qui doit être rejetée sans discussion.

Le visage et le cou doivent être lavés avec soin matin et soir; il en est de même de la bouche et des mains, qui seront nettoyées plusieurs fois par jour. En ce qui concerne plus spécialement les ongles, ils ne doivent jamais être « en deuil », ce qu'on évite en les curant chaque jour et en les taillant toutes les semaines. De même les oreilles, en plus du lavage biquotidien, seront nettoyées à fond trois ou quatre fois par mois, au moyen d'un petit tampon de ouate hydrophile enroulé autour d'un brin de bois rigide et qui, après avoir été trempé dans de l'alcool, sera introduit avec prudence dans le conduit auditif externe, qu'il dépouillera de son cérumen.

Reste enfin le nettoyage des parties génitales, qui, avec la puberté, devient absolument indispensable. Chez le jeune homme, le lavage matin et soir ne devra pas seulement comprendre la région pubienne et le scrotum, mais aussi la verge et surtout le prépuce, qui, à partir de cette époque, sécrète du smegma en plus grande abondance : il en résulte fréquemment de la balanite avec irritation prurigineuse du bout de la verge, qui est bien souvent la cause déterminante de la masturbation. Des remarques analogues s'adressent à la jeune fille, qui devra soigneusement, matin et soir, se laver le pubis à l'eau tiède ainsi que la région vulvaire. Les injections aseptiques ou antiseptiques intravaginales, sauf indications particulières, ne sont pas utiles : mais un grand savonnage, deux ou trois fois par semaine, complété par des lotions à l'alcool est rigoureusement nécessaire.

Vêtements. — La question des vêtements ne nous arrêtera pas longuement : nous ne pourrions que nous répéter. Quelques mots simplement sur le gilet de flanelle et sur le corset.

1° Le *gilet de flanelle* a, depuis quelques années, une très mauvaise presse. Le professeur Bergonié en particulier, au moyen d'une expérience très ingénieuse, a prouvé que le coefficient de protection de ce vêtement était plus faible que celui de presque tous les autres vêtements employés, que celui en particulier d'une simple et légère chemise en tissu laine et soie, fin et serré. En tous les cas, son coefficient de protection, qui est égal à 1,35, est exactement le même que celui du gilet en coton à jour, tissu *cellular*, qui tend de plus en plus à remplacer la flanelle. Cette nouvelle mode a un grand avantage hygiénique, puisqu'elle permet d'avoir des gilets qui peuvent se laver beaucoup plus aisément que la flanelle; de plus, ils retrouvent, par la lessive, une blancheur parfaite, alors que la flanelle jaunit, se rétrécit et finit à la longue, même nettoyée, par dégager une odeur désagréable. Les préférences actuelles sont donc contre la flanelle, de façon générale; les raisons qu'on en donne paraissent excellentes : il n'y a donc qu'à les accepter jusqu'à nouvel ordre. Toutefois, les jeunes gens qui auront été accoutumés à la flanelle pourront la conserver : on attendra, en tous les cas, la saison de l'été si l'on veut la changer pour un autre tissu.

2° La querelle du *corset* est encore plus vieille que la précédente, puisque déjà Galien critiquait de son temps les bandes ou ceintures (*fascia*) qu'employaient les Grecs et les Romains pour soutenir les seins de leurs jeunes filles et de leurs femmes. Dès le XII^e^ siècle, les femmes « se laçaient la tunique » au point de ne plus « plier leurs corps ni leurs bras »; au XIV^e^ puis au XV^e^ siècle, on accusait les « corps piqués » d'empêcher les jeunes femmes de « dedans respirer, pour faire le gent corps menu » : Ambroise Paré, au XVI^e^ siècle, disait que, par eux, « les filles sont bossues et grandement émaciées par faute d'aliments »; Montaigne, vers la même époque, pense de même. Nous avons déjà cité l'opinion analogue de Locke au XVII^e^ siècle, défendue aussi par Riolan. Au XVIII^e^ siècle, le chirurgien allemand Platner, l'anatomiste danois Winslow pensionné par Louis XIV, le médecin hollandais Camper, Buffon — nous l'avons vu — et J.-J. Rousseau dénoncent à leur tour les méfaits du corset. Au XIX^e^ siècle, la lutte est non moins vive et se poursuit encore en ce début du XX^e^ siècle.

Faut-il condamner absolument, et sans retour, le port du corset? Cela dépend. Le corset, même aux temps reculés où il était en fer, ainsi que nous le montre un exemplaire conservé au musée de Cluny, ou bien dans les périodes où la mode lui a imposé des formes vraiment antiphysiologiques, n'a vraisemblablement fait de mal qu'à certaines jeunes filles ou femmes écervelées, qui voulaient être plus à la mode que la mode elle-même ne le demandait. Même aujourd'hui, avec les corsets modernes, qui laissent libre le jeu de côtes, se contentent par en haut de soutenir les seins, ne compriment pas

l'estomac, qui descendent très bas, prenant point d'appui sur les hanches et le bassin, adoptent la cambrure de la taille et forment sangle pour l'abdomen, il y aura des jeunes filles qui se serreront trop au point de s'étouffer et d'avoir des syncopes : mais ce sont elles qui ont tort et non point le corset. Car le corset, porté avec modération et mesure, constitue une pratique excellente, à partir de la puberté en particulier, et sur tout au moment de cette phase critique où le buste de la jeune fille tend à se déformer et à prendre une mauvaise tournure. On devra donc le préconiser, tout en veillant à ce qu'il n'en soit pas fait mauvais usage. « Les parens doivent surtout, écrit fort justement Andry, dès le XVIII^e^ siècle, donner souvent des corps piqués à leurs enfans, et ne point plaindre là-dessus la dépense ; un corps trop étroit, laissé seulement huit jours à un enfant, est capable de lui gâter absolument la taille, principalement s'il lui presse le devant de la poitrine; un corps trop court, n'est pas si dangereux. Pour qu'un corps ne presse point le devant de la poitrine, surtout par en haut, il faut qu'on puisse passer deux travers de doigts entre le haut de la poitrine et le corps. Sitôt qu'il commence à toucher, il en faut un autre (1). »

Chambre à coucher et sommeil. — Les jeunes filles ou les jeunes gens doivent avoir chacun leur chambre et leur lit. La chambre sera claire, aérée, spacieuse, bien exposée. Il faut absolument bannir à tout jamais cette fâcheuse coutume qui veut qu'on garde les plus belles pièces pour la montre (salon par exemple), tandis que les plus étroites et les plus confinées sont converties en chambres à coucher. On oublie trop que plus du tiers de chaque jour de vingt-quatre heures, et souvent même la moitié se passe dans la chambre à coucher : par suite, si elle est insuffisante, surtout à l'époque de la puberté, elle favorise singulièrement les maladies, la tuberculose spécialement. C'est à des fautes d'hygiène de ce genre que les maisons, dites *maudites*, doivent leur lamentable renommée.

Les chambres seront largement aérées tous les matins et tenues dans une propreté parfaite ; la poussière sera enlevée chaque jour, le balayage pratiqué soigneusement, soit avec un linge humide, si le parquet le permet, soit avec une flanelle. Une excellente habitude est de cirer le plancher environ tous les mois. Pendant l'hiver, on se méfiera des tapis, qui emmagasinent les poussières, et surtout des vastes tentures devant les fenêtres ou des larges rideaux autour des lits : le mobilier le plus confortable est souvent le plus simple. La chambre dite *touring-club*, avec son lit en fer, ses meubles en bois clair, son papier mural sobre et lavable, est

(1) Andry, *loc. cit.*, pp. 76 et 77. Avec les corsets modernes, il suffira souvent de les délacer progressivement, au lieu de les changer complètement : mais la remarque générale subsiste.

actuellement un des meilleurs modèles que l'on puisse imiter ; non seulement elle est de plus en plus adoptée dans les hôtels pour touristes, mais elle tend à s'implanter dans les logements et les garnis : à ce point de vue, l'initiative prise par l'Université de Bordeaux en aménageant certains de ses locaux demeurés inoccupés en chambres de ce genre, qu'elle loue à ses jeunes étudiants, est des plus heureuses et des plus caractéristiques ; cet exemple devrait être suivi par les logeurs, les familles et les directeurs de collèges pour améliorer l'hygiène intérieure si défectueuse du logement. Quant au chauffage, à défaut du bois qui reste encore pour les chambres à coucher le mode le plus sain, le plus gai et le moins dangereux, on pourra utiliser le chauffage central à eau chaude. Le charbon, même dans les cheminées, dégage toujours une odeur désagréable et entêtante. A aucun prix, dans une chambre à coucher, on ne doit utiliser de poêles, surtout en fonte : les accidents asphyxiques qu'ils ont ainsi causés sont innombrables. Pour des raisons analogues, il est plus prudent de ne pas éclairer au gaz les pièces où dorment les jeunes gens.

A partir de la puberté, il est absolument désirable, non seulement que les frères et les sœurs aient leurs chambres respectives, mais il faut surtout que chacun ou chacune ait son lit propre : c'est là une pratique prudente, susceptible d'empêcher les habitudes d'onanisme à deux qui prennent parfois naissance à cette époque de la vie.

Le *sommeil* devra être de huit heures en moyenne. Les jeunes gens se coucheront régulièrement sur les dix heures pour se lever sur les six heures.

Études et jeux ; voyages. — A partir de la puberté, les études prennent de plus en plus d'importance, et, comme elles coïncident avec une crise générale du corps, il en résulte assez fréquemment des troubles de surmenage, dont nous parlerons plus loin. Pendant toute cette période d'inéquilibre, on devrait, au contraire, veiller à décharger ou tout au moins à ne pas charger le travail scolaire : une moyenne quotidienne de sept à huit heures de besogne intellectuelle, dont trois heures le matin, trois à trois heures et demie l'après-midi et une heure à une heure et demie le soir, est largement suffisante. D'après les usages établis, il y a, par semaine, un jour complet de repos (le dimanche), plus un demi-jour de congé (le jeudi). Depuis une dizaine d'années, sous l'influence de divers auteurs, en particulier de Max Leclerc et de Demolins, il s'est fait une réaction contre le « chauffage » intensif des jeunes gens au moyen d'études purement scolaires et théoriques : les méthodes anglo-saxonnes sont actuellement plutôt en faveur, et l'on voit les hygiénistes les plus modernes demander à ce que la journée de classe soit remplacée par une demi-journée. L'autre demi-journée serait employée au développement physique, aux promenades, aux visites dans les musées, aux arts

d'agrément, et aussi à l'acquisition d'un métier manuel, qui est le complément indispensable de toute éducation digne de ce nom (1).

Cette opinion contient sans nul doute une grande part de vérité, mais n'est peut-être pas également applicable à tous les âges de l'enfance. Il semble que c'est surtout à partir de treize à quinze ans que des mesures de cet ordre trouveraient leur maximum d'utilité. On peut être même plus radical en considérant la période scolaire proprement dite comme terminée vers treize ou quatorze ans, quinze ans au plus : « De huit à quinze ans, écrit Hanotaux, les enfants destinés au commerce, aux affaires, à l'industrie, à l'agriculture, c'est-à-dire aux professions les plus nombreuses et les plus importantes, ont le temps d'apprendre tout ce qu'ils doivent savoir : la langue maternelle, quelques rudiments d'une langue ancienne et d'une langue étrangère, un peu d'arithmétique, de géométrie, de géographie et d'histoire... Je voudrais que, pour la plupart de nos enfants, les études fussent finies et que l'existence active commençât à quinze ans (2). »

Il semble, en effet, que c'est dans ce sens qu'il faut modifier le préjugé scolaire, plutôt que dans la copie intégrale des méthodes anglo-saxonnes, des exercices physiques en particulier. La pratique pure n'est pas meilleure que la théorie pure : il faut allier les deux pour faire du bon travail, et cela est tellement vrai que ceux qui suivent le mouvement politique anglais pouvaient voir, en 1907, de grands discours prononcés par des personnages considérables en pleine chambre des Lords, et où étaient dénoncés les excès physiques dans lesquels tendent à tomber de plus en plus les jeunes générations anglo-saxonnes, aux dépens de leur instruction générale.

Nos jeunes gens et nos jeunes filles devront donc s'adonner aux exercices physiques, mais avec mesure et modération, en songeant moins à battre des records qu'à raffermir leur force morale, développer leurs aptitudes corporelles et consolider leurs muscles et leurs os. Comme le conseillait Platon aux jeunes Grecs : « Dans les exercices du corps, les jeunes gens se proposeront surtout d'augmenter leur force morale plutôt que d'accroître leur vigueur physique. » La pratique du sport, durant la puberté, peut être excellente ou exécrable, excellente si on la fait dans un but purement hygiénique et s'il n'y a pas de contre-indications particulières, exécrable si, tombant dans l'excès, on fatigue le corps au lieu de le délasser, on le fausse un peu plus au lieu de le redresser.

Pendant cette époque de transition, on se méfiera des exercices de *force* (boxe anglaise, lutte, soulèvement de poids, gymnastique aux agrès), qui risquent de gêner le développement du squelette et des muscles et de provoquer un véritable surmenage physique avec toutes ses conséquences; une prudence égale s'imposera pour les

(1) F. Héricourt, L'hygiène moderne, 1907, p. 197.
(2) Hanotaux, Du choix d'une carrière, p. 6 et 7.

exercices de *fond*. Les exercices de *vitesse* seront préconisés au contraire, avec modération s'entend : on pourra s'adonner à l'escrime, la course, à la boxe française, mais surtout à la marche, à la course, au saut, au canotage, à la bicyclette, à l'équitation, à la natation, à la gymnastique suédoise, qui favorisent merveilleusement le développement de la cage respiratoire. La pratique du foot-ball, surtout rugby, réclame quelques ménagements : les places de demi et de trois-quarts, qui réclament des qualités essentielles de vitesse et d'agilité, pourront être tenues à partir de seize à dix-sept ans ; mais pour jouer *avant*, où les qualités de force et de fond doivent dominer, il faut être plus âgé. Le « stupide » jeu des barres et le « monotone » tennis, malgré les railleries de Marcel Prévost, qui s'étendent du reste jusqu'au foot-ball, sont de fort bons exercices, qu'on doit préconiser.

Pour la jeune fille, les exercices libres, pratiqués avec modération, et surtout au grand air, sont excellents, en particulier, le jeu des quatre coins, colin-maillard, la course, le tennis, la danse en plein air. Le cyclisme, le canotage, la natation, peuvent être aussi conseillés, sans contre-indication particulière, après examen du médecin. La gymnastique respiratoire est à recommander.

C'est principalement durant l'été et pendant la période des *vacances* que ces divers exercices seront en plein essor. A ce moment, les sujets, suivant leurs tempéraments, pourront encore être dirigés sur la montagne, où l'alpinisme, à condition d'être pratiqué avec pondération, est un exercice merveilleusement sain, ou bien, s'ils sont lymphatiques et asthéniques, ils gagneront les plages et les bords de la mer. Enfin, si leur santé est très satisfaisante, ils pourront voyager et profiter, par exemple, des échanges internationaux entre jeunes gens ou jeunes filles qui se font entre familles honorables de pays voisins (Allemagne et Angleterre), depuis quelques années, et surtout au moment des vacances. Ainsi ils commenceront à visiter les « pays estrangers », non, comme dit Montaigne, « pour en rapporter seulement, à la mode de nostre noblesse françoise, combien de pas à Santa-Rotonda, ou, comme d'autres, combien le visage de Néron, de quelque vieille ruyne de là, est plus long ou plus large que celuy de quelque pareille médaille : mais pour en rapporter principalement les humeurs de ces nations et leurs façons, et pour frotter et limer notre cervelle contre celle d'autruy ».

Éducation générale. — Si les règles d'éducation ne se différencient guère de celles précédemment énoncées au moment de la grande enfance, elles demandent, durant la puberté, un surcroît de vigilance et d'attention. Non seulement elles ont une importance au point de vue de la discipline *physique*, qui est basée sur les notions d'hygiène que nous venons d'indiquer, mais surtout elles ont une influence primordiale au point de vue de la discipline *morale* et *psychique*.

Le milieu familial, plus peut-être à cette époque qu'à toute autre de la vie, joue un rôle capital. C'est ainsi que Mlle Francillon a remarqué que « dans les classes aisées, ou dans les milieux relativement favorisés, la jeune fille saine, sans tare nerveuse spéciale, élevée en famille, soumise à une éducation intellectuelle bien comprise, paraît presque insensible aux effets de la puberté ». Dans les milieux pauvres, au contraire, où les tentations sont plus grandes, les séductions plus fréquentes, et où les parents n'ont pas toujours le temps de s'occuper de leurs filles, le pourcentage du déchet moral est plus élevé. Les mêmes réflexions s'appliquent aux jeunes gens.

Ces constatations ne peuvent empêcher de remarquer que, d'une façon générale, il y a une sorte de relâchement dans la direction éducatrice même. Par une véritable déviation du sens éducateur, on voit aujourd'hui la plupart des parents être aux petits soins pour leurs enfants, presque à leurs ordres jusque vers l'âge de la puberté; puis, à ce moment, pris de peur, aux premières effluves pubères, les voilà qui, faisant brutalement machine en arrière, font montre tout à coup d'une excessive autorité : ce changement déplorable, qui jure avec leur mollesse antérieure, surprend et déconcerte leurs enfants; il n'a d'autre résultat que d'exagérer l'indépendance de ceux-ci et de les pousser à quelque sottise, souvent irrémédiable, ou bien d'enterrer à brève échéance leur personnalité naissante.

Autrefois, il n'y a pas cent ans, nos grands-parents élevaient dès le jeune âge leurs enfants à la dure, dictaient leur vocation, leur imposaient leurs quatre volontés : on apprenait à obéir, et ayant su obéir, on savait plus tard commander; ainsi une règle de conduite formait les générations. Ce système a eu pour effet, ou du moins on l'accuse d'avoir eu pour effet d'arrêter toute initiative, d'étrangler toute indépendance, de favoriser une inflexible routine. Mais, en lui livrant le combat acharné sous lequel il a fini par succomber, on a préparé le règne du système inverse, qui nous régit actuellement : maintenant, en effet, ce sont les enfants qui gouvernent les parents, le caprice qui tient lieu de volonté droite et résolue, l'indécision et les vastes pensers qui remplacent la fermeté et les actes nets : nous en sommes revenus à la sensiblerie aveugle et sotte de la fin du XVIIIe siècle ; et l'on voit vraiment aujourd'hui trop de gens, sous prétexte que très faible est l'humaine nature, passer toutes les fantaisies à leurs enfants, plaindre les « mauvais », secourir à l'excès pauvres et inutiles, paresseux et infirmes, excuser les pires méfaits et gracier les coupables !

Évidemment, cela ne peut durer. Déjà une réaction se produit : les instincts séculaires se réveillent, les goûts de la lutte et des exercices physiques remontent à la surface, l'amour du travail et l'énergie morale émergent à nouveau, et, sous les longs baisers de paix universelle qu'on se distribue avec effusion chaque jour, bouillonne un

sang nouveau, actif et jeune. D'ici quinze à vingt ans, l'autorité refleurira, la discipline sera restaurée, les enfants redevenus enfants obéiront à leurs parents, et les parents redevenus parents commanderont à leurs fils ; l'harmonie sera rétablie et l'équilibre retrouvé.

Actuellement, on est en pleine période de transition, et l'on cherche à se ressaisir : mais l'évolution est inévitable. Comme l'écrit fort justement Charles Wagner, dans son récent livre *Par la loi vers la liberté* : « Chaque génération, sous peine de périr dans le vide, est tenue de trouver une façon de vivre qui soit d'accord avec son idéal. Toutes les conditions ambiantes peuvent changer ; mais une chose demeure : la nécessité de s'organiser, de se gouverner, de se faire une règle de conduite et de s'y tenir. » Apprenons donc sans tarder l'obéissance et leurs devoirs à nos jeunes gens, nos jennes filles ; leur intelligence éveillée saura comprendre, si nous mettons dans nos conseils une persuasion douce mais ferme ; en les obligeant à nous écouter, nous formerons leur caractère ; qu'ils apprennent à ne compter que sur eux-mêmes pour se tirer d'affaire ; soutenons leur indépendance en l'éclairant, parlons à leur raison de treize ou de quinze ans ; faisons d'eux nos collaborateurs, dirigeons-les, tout en laissant leur personnalité s'affirmer et en cherchant à deviner leur vocation, leurs aptitudes.

Cette question de la *vocation* et des *aptitudes* est une des plus importantes et des plus délicates qui soient : il semble que ni les parents ni les maîtres ne s'en préoccuppent suffisamment. La plupart des parents sont hypnotisés par les carrières libérales où conduit le diplôme tant désiré du bachot : cette tendance d'esprit est regrettable, on ne le criera jamais assez, car elle mène au décevant fonctionnarisme et trop souvent à l'état de fruit sec. D'autre part, comme le fait remarquer Hanotaux (1), dans tout l'enseignement primaire ou secondaire, l'indication de l'*aptitude professionnelle* ne figure nulle part : et cela est évidemment à déplorer. Les psychologues et les physiologues, écrit le même auteur, ont peu étudié cette question, « tandis qu'il serait si important de réunir les observations et les indications de la science et de l'expérience. On détermine et on développe avec soin les aptitudes diverses des animaux qui aident l'homme, mais non pas celles de l'homme lui-même... Dans les délibérations familiales qui pourraient se produire au sujet de la vocation de l'enfant, le père de famille aurait la première place, le médecin et le professeur la seconde. L'aptitude physique a une grande importance... Les jeux eux-mêmes offrent la plus ample matière à l'observation. Toutes les enfances célèbres ont été caractérisées par la nature de leurs amusements ». Cette détermination est du reste extrêmement difficile, dans bien

(1) Hanotaux, *loc. cit.*

des cas : et si l'on cite des exemples malheureux d'aptitudes méconnues, ou trop tard reconnues, on pourrait en citer également un grand nombre où, diagnostiquées de la façon la plus irréfutable, elles ne se sont jamais réalisées. Mais les erreurs existent en toutes choses : c'est en songeant encore davantage à leur possibilité qu'on risque de s'en mettre un peu plus à l'abri. On doit donc, quoique avec précaution et prudence, chercher toujours à dépister les aptitudes des jeunes gens ; mais, pendant la durée de l'âge ingrat de la puberté, où surtout on les voit germer, il ne faut pas ajouter une foi absolue aux premiers désirs exprimés ; on laissera passer l'orage avant de conclure définitivement à l'irrésistible vocation.

Un dernier mot, à propos de la *question sexuelle*. Faut-il donner à l'enfant une éducation sexuelle ? Récemment encore Toulouse disait oui et Romme disait non. « Rien ne s'oppose, écrit Toulouse, à entreprendre rationnellement l'éducation sexuelle des pubères : et c'est notre devoir — à nous, médecins — de nous y employer. Appliquons-nous à dépouiller du préjugé mystique ces organes, cette fonction, cet acte, à les mettre à leur rang de rouages de la vie végétative, — chez l'homme l'urètre sert aux deux usages : — alors ils n'exciteront pas plus que les autres notre curiosité de gaudriole et ne seront pas moins que les autres tenus cachés (1). » Sans doute réplique Romme, c'est parfait en théorie, mais en pratique, que de difficultés ! Et il montre ainsi que, d'après le programme de Toulouse, « on commencera par renseigner les jeunes sur les fonctions des organes de reproduction. On leur expliquera que, chez les êtres supérieurs, la création de la vie exige le concours de deux individus de sexe différent. On ne leur cachera pas que l'exercice de cette fonction s'accompagne d'un plaisir très vif, mais on leur fera connaître en même temps les dangers auxquels exposent tout excès, toute perversion, tout usage prématuré de ladite fonction. On apprendra aux élèves ce que c'est que la syphilis et la blennorragie. On dira à l'enfant que, si le virus issu d'une ulcération arrive au contact avec l'épiderme dénudé d'un individu sain, en quelque région que ce soit, à la bouche, aux doigts, aux parties cachées, l'affection peut se transmettre. C'est l'avarié. On complétera cette leçon en signalant une autre maladie qui se caractérise par une inflammation des muqueuses avec écoulement contagieux. Cette humeur, portée sur les yeux, détermine des ophtalmies redoutables. Communiquée ailleurs et notamment aux parties cachées, elle détermine des lésions inflammatoires avec rétrécissement des canaux naturels »... Et Romme conclut : « J'avoue ne pas saisir les avantages que les enfants pourront retirer d'un tel enseignement (2). »

(1) E. Toulouse, Faut-il donner à l'enfant une éducation sexuelle (*Presse médicale*, 3 juin 1908, p. 386-387) ; et : Comment former un esprit, Paris, 1908.

(2) Romme, L'éducation sexuelle de l'enfant (*Presse médicale*, 9 mai 1908, p. 322).

On ne peut qu'être de son avis. Personnellement, je trouve qu'on accorde une beaucoup trop grande importance à cette question, soit qu'on en traite clandestinement à mots couverts et mystérieux, soit qu'au contraire, voulant la dépouiller de tout romanesque, on cherche à l'expliquer scientifiquement. Qu'on lutte contre le sentiment mystique et enveloppé de l'amour, tel qu'on le conçoit encore en France, qu'on réagisse avec force contre le passionnel hypocrite et sentimental à l'excès, comme le demande Paul Adam, c'est bien ; mais cela ne veut point dire qu'il faille pousser la réforme jusqu'à enseigner avec détail aux enfants l'acte copulateur en lui-même et toutes ses conséquences : cela est exorbitant.

La vérité est entre ces deux extrêmes. Il faut abandonner définitivement ces explications mensongères et absurdes du petit frère trouvé sous une feuille de chou ou de la petite sœur apportée par le bec d'une cigogne, et répondre aux tout jeunes enfants qui interrogent, comme c'est leur droit et même leur devoir : « Tu es encore trop petit pour comprendre ; je t'expliquerai quand tu seras grand. » Les jeunes enfants se contentent très bien de cette réponse. Puis, vers six ou sept ans, même avant quelquefois, ils remarquent d'eux-mêmes qu'une femme qui a un gros ventre va avoir un bébé ; pourquoi, quand ils vous tiennent ce propos, leur dire que c'est une erreur ? quel besoin d'essayer de les tromper ? Je ne comprends pas.

A plus forte raison, plus tard, vers dix ou onze ans. Un vicaire auquel des parents vieux style et très pudibonds se plaignaient des questions indiscrètes que sans cesse leur posait leur fille et qui lui demandaient de les tirer d'embarras, fit venir la fillette et, devant ses parents, terrifiés, lui dit tranquillement :

« Je m'étonne, mon enfant, que vous posiez à vos parents des questions de ce genre. A quoi vous sert d'apprendre le catéchisme ? Avez-vous donc oublié que Jésus a été conçu dans le sein de la Sainte Vierge Marie, sa mère ? Il en est ainsi pour tous les enfants. »

Il est bien évident que le développement dans le sein maternel demande à son tour quelques éclaircissements pour les enfants plus âgés : mais, au lieu d'aller au-devant de ces explications, le mieux est de profiter des circonstances et d'attendre l'occasion. M^me^ Schmid, citée par Forel, indique comment elle renseigna ses propres enfants sur ce sujet : « Mon fils, âgé de huit ans, et ses deux sœurs aînées se disputaient vivement à propos du poulailler. Les deux fillettes trouvaient le coq très méchant et parfaitement inutile puisqu'il ne donnait pas d'œufs, tandis que leur frère, évidemment blessé dans son orgueil de mâle, prenait la défense du coq et soutenait qu'il était aussi utile à quelque chose, seulement il ne savait pas bien à quoi. La question fut portée devant mon tribunal, et mon fils triompha visiblement quand j'expliquai que, sans le coq, qui donne la semence aux poules, celles-ci pondent bien des œufs, mais que ces œufs ne

peuvent se développer, et que, sans un papa coq, il n'y aurait jamais d'enfants poussins. Immédiatement, avec sa simple et pure logique enfantine, mon petit garçon reprit: « N'est-ce pas, maman, chez « nous aussi, il n'y aurait pas d'enfants sans papa ? » Je confirmai naturellement la chose, et là-dessus les enfants retournèrent satisfaits à leurs jeux (1). » Cet exemple, pris sur le vif, peut servir de modèle et d'esprit d'à-propos : c'est ainsi qu'on devrait toujours agir en profitant habilement des circonstances qui se présentent et qui sont loin d'être rares.

De même, à l'occasion de la puberté, il sera facile pour un père de famille de trouver une raison d'avertir son fils en quelques mots des dangers vénériens auxquels il peut s'exposer, comme il sera aisé à une mère de prévenir sa fille des règles nouvelles d'hygiène que va nécessiter chez elle l'installation menstruelle.

PATHOLOGIE DE LA PUBERTÉ

De même que nous n'avons pas consacré de chapitre spécial à la pathologie de la moyenne et de la grande enfance, puisque c'est précisément de leur étude que traiteront les prochains fascicules de cet ouvrage, de même, et pour des raisons identiques, nous n'avons pas à nous occuper ici des troubles morbides de la puberté : ils seront successivement étudiés au fur et à mesure, avec les maladies des divers appareils et organes.

Il n'est cependant pas sans intérêt, en se plaçant à un point de vue exclusivement général, de montrer en quelques pages quelles sont les principales manifestations morbides qui viennent perturber l'organisme à cette époque de la puberté.

Leur mécanisme est facile à comprendre. La puberté, nous l'avons vu, provoque des modifications nombreuses d'ordre physiologique : si peu, à ce moment, d'une part, que l'organisme, soit affaibli ou manque de ressort et de vitalité ou, d'autre part, que la puberté évolue trop rapidement et que la croissance aille trop vite, les modifications physiologiques peuvent devenir pathologiques. De plus, à cette époque, le surmenage soit physique, soit mental, entre bien souvent en jeu : et il n'est pas toujours facile, en présence de troubles donnés, de savoir exactement la part qui revient au surmenage et à la puberté, lesquels, fréquemment du reste, additionnent leurs effets nocifs.

Il y a donc un intérêt primordial à séparer ces deux facteurs, ou

(1) Auguste Forel, La question sexuelle, p. 530, 1906.

tout au moins à rechercher l'influence particulière de chacun d'eux. Par suite, nous croyons utile d'indiquer rapidement les principales manifestations de ces deux grands ordres de causes. Nous commencerons par le surmenage, question importante qui touche autant à l'hygiène qu'à la pathologie proprement dite.

SURMENAGE

Le surmenage n'est que l'excès de la fatigue : comme le dit très justement Marfan, la fatigue est du domaine physiologique, tandis que le surmenage est du domaine pathologique (1) : ce n'est que de celui-ci dont nous nous occuperons. Ce surmenage peut être d'ordre *physique* ou d'ordre *mental*.

Surmenage physique. — Le surmenage physique peut jouer le rôle soit de cause déterminante, soit de cause favorisante. Dans le premier cas, voici les signes auxquels il peut donner naissance.

Variétés cliniques. — Le surmenage physique, qui survient après un effort musculaire, plus ou moins prolongé selon le degré d'entraînement, est caractérisé, *au premier degré*, par de la lassitude, des douleurs musculaires, de l'inaptitude au travail, une langue légèrement saburrale avec un peu d'anorexie ; la tête est lourde, le besoin de s'étirer et de s'étendre souvent irrésistible, l'envie de dormir habituelle : mais tous ces phénomènes, non fébriles, disparaissent rapidement et radicalement en deux ou trois jours.

Au deuxième degré, les signes précédents s'exagèrent : la lassitude est plus générale, plus complète, les douleurs musculaires sont vives avec de la raideur des muscles et des crampes ; il y a de la céphalalgie, la langue est chargée, l'appétit manque ; on note de la somnolence, qui n'arrive pas au sommeil réparateur : celui-ci est au contraire agité, plus ou moins troublé de rêves et de cauchemars, surtout chez les enfants nerveux, interrompu par de fréquents réveils au cours desquels le sujet constate qu'il est baigné de sueurs. En même temps, il y a de la fièvre : 38 à 39°, même davantage, et le pouls est fréquent : c'est la *courbature fébrile*, bien connue chez les soldats surmenés, mais beaucoup moins chez les enfants, ou tout au moins confondue, chez eux, avec les fièvres dites des vers, ou de digestion, ou éphémères, etc. Tous ces signes s'amendent dans les quarante-huit heures et disparaissent complètement au bout de cinq ou six jours.

Au troisième degré, tous les symptômes précédents s'exagèrent encore, et l'état typhoïde domine la scène : c'est la *fièvre de surmenage*, de Peter, dite encore *fièvre de croissance* chez les enfants et

(1) A.-B. Marfan, La fatigue et le surmenage, in *Traité de pathologie générale*, t. I, p. 446, 1895.

les pubères, et qui simule la fièvre typhoïde au point d'être souvent, pendant une semaine, confondue avec elle. Le diagnostic en sera discuté quand sera faite l'étude de celle-ci (Voy. Fièvre typhoïde).

Enfin, à un *quatrième degré*, beaucoup plus rare, le surmenage violent peut s'accompagner d'accidents suraigus, parfois mortels : à la suite d'un effort trop intense et prolongé pour un sujet donné, une course de vitesse par exemple, il survient de l'essoufflement simple, d'abord, puis une dilatation cardiaque passagère qui aboutit finalement, si l'exercice se continue, au *cœur forcé*, avec toutes ses conséquences : asystolie suraiguë, syncope, asphyxie temporaire ou mortelle.

Rôle prédisposant ou favorisant. — En dehors des accidents précédents qui seront étudiés avec les maladies du cœur, ainsi que l'hypertrophie cardiaque ou la myocardite, dites de surmenage, le surmenage peut encore aggraver le rôle nocif des agents extérieurs (coups de chaleur ou de froid), favoriser le développement des toxi-infections (rhumatisme, endocardite, ostéomyélite, phlébite, néphrite, érythèmes polymorphes, tuberculose, etc.), entraîner des troubles mécaniques, non seulement du côté du cœur, mais du côté des poumons (emphysème, œdème pulmonaire), des os (déviations de la colonne vertébrale), des muscles (myosite), des tendons (ténosite), et aussi de l'estomac (dyspepsie, atonie gastrique, dilatation d'estomac). Cette simple énumération montre de la façon la plus nette l'influence du facteur surmenage dans l'étiologie des maladies, purement physiques, dites de la puberté. Voyons maintenant l'influence de son rôle psychique.

Surmenage psychique. — Le surmenage psychique ne s'applique réellement qu'à l'exagération de la fatigue intellectuelle, qui, elle, peut être considérée comme un phénomène physiologique. Il est à peine besoin de rappeler, à ce propos, que le travail intellectuel, en augmentant l'attention et en exagérant l'activité volontaire, a une action indéniable sur les divers appareils de l'organisme, qui passent par une période d'hypertension puis d'hypotension : c'est ainsi que la température s'élève insensiblement et que le pouls s'accélère légèrement pendant une durée de quinze à trente minutes pour descendre et se ralentir ensuite, que le nombre des respirations augmente, puis diminue ; il en est de même de la force musculaire, mesurée avec des appareils de précision, qui passe par un maximum pour tomber, au bout d'une demi-heure ou d'une heure, au-dessous de la normale : il est enfin bien connu que les échanges nutritifs sont exagérés et que les urines augmentent de quantité, tandis que leur densité diminue, ce qui montre une usure un peu plus intense qu'à l'ordinaire. Les hygiénistes et les psychologues ont même essayé de mesurer cette fatigue intellectuelle, en particulier chez les écoliers, et surtout vers la période de la puberté ; c'est ainsi que sont nées

diverses méthodes pour évaluer la fatigue scolaire : méthode des *dictées* (Sikorsky, Höpfner, Friedrich, Binet et Henri), méthode des *calculs* (Burgerstein), méthode de la *mémoire des chiffres* et des *combinaisons* (Ebbinghaus), méthode de la *sensibilité tactile*, préconisée, après les auteurs allemands, par Binet et Henri (1). Mais toutes ces données, aussi intéressantes qu'elles soient, sont moins du domaine pathologique que des domaines de l'hygiène et de la psychologie : nous n'avons donc pas à nous en occuper ici spécialement. Elles ont servi cependant à établir un certain nombre de règles prophylactiques générales ayant pour but d'éviter précisément le surmenage scolaire : nous y reviendrons à propos du traitement.

Mais soit que ces règles aient été violées, soit que le sujet n'ait pu opposer une résistance suffisante, le surmenage psychique va faire son apparition. Rare chez les jeunes collégiens, comme on semble l'admettre depuis les arguments apportés par Charcot à l'Académie de médecine en 1886, il ne semble guère naître qu'avec la puberté, au moment de l'éclosion des qualités intellectuelles : c'est l'époque où le jeune homme ou la jeune fille, prenant conscience d'eux-mêmes, et voulant montrer leur personnalité, piqués par l'aiguillon de l'amour-propre et le désir de réussir à leurs examens, fouettent leur volonté, surentraînent leur attention, exaltent leur réflexion.

Variétés cliniques. — Quels sont les caractères principaux de ce surmenage psychique ? On peut lui considérer plusieurs degrés, comme pour le surmenage physique.

Dans un premier degré, qu'il est assez difficile de séparer en pratique de la simple fatigue intellectuelle, le sujet est asthénique, mal en train ; il se plaint de céphalée frontale légère, baille sans cesse, a parfois des tiraillements, des langueurs dans la région stomacale, se trouve la bouche pâteuse, éprouve même parfois comme le besoin de manger ; mais, dès qu'il a terminé son repas, une sensation de gêne l'étreint, la digestion s'effectue mal, des renvois acides remontent à la bouche, la constipation est la règle. Le travail intellectuel est pénible, lent, les idées ne viennent pas, la lecture se fait machinalement, et souvent sans résultat, des pages entières étant lues sans demeurer fixées dans la mémoire sursaturée ; les yeux se brouillent, un voile semble s'interposer entre eux et les pages lues ou écrites ; le caractère est irascible, irritable ; sur le soir, la fatigue augmente, et l'écolier, somnolent, finit par gagner son lit, espérant trouver le sommeil : malheureusement celui-ci ne vient pas, ou quand enfin il se produit, il est troublé, agité, si bien qu'au matin le repos escompté ne s'est pas encore montré. Mais, si l'excès de travail ne se renouvelle pas, ces phénomènes de *courbature mentale*

(1) Consulter pour toute cette question : Binet et Henri, La fatigue intellectuelle, Paris, 1902.

simple disparaissent complètement au bout de deux ou trois jours.

Avec le deuxième degré, les signes précédents s'exagèrent : la céphalée devient plus marquée, plus prolongée ; les troubles digestifs s'accentuent, la dyspepsie avec tendance à la dilatation d'estomac s'installe ; les urines, d'abord abondantes et claires, se montrent plus rares et troubles, foncées en couleur; le travail intellectuel devient de plus en plus difficile et long ; les yeux se congestionnent, les oreilles bourdonnent, des vertiges surviennent. L'abattement est plus intense, l'asthénie plus considérable, le caractère plus susceptible, taciturne et renfrogné ; l'insomnie augmente ; les traits se tirent, la figure s'allonge et jaunit, le corps maigrit ; l'inappétence remplace la sensation d'appétit ; on note même parfois une légère réaction fébrile. Mais tous ces symptômes disparaissent assez vite, dans l'espace d'une à deux semaines, si l'écolier cesse radicalement le surmenage auquel il était soumis.

Enfin, *dans un troisième degré*, les phénomènes psychiques prennent le pas sur les autres : les obsessions et les idées fixes surgissent dans l'esprit du sujet qui, de plus en plus las et fatigué, se plaignant de céphalalgie persistante, de troubles digestifs et de palpitations, anxieux et couvert de sueurs à la moindre émotion, incapable de dormir et inapte à tout travail suivi, verse dans la crise psychasthéno-neurasthénique, dont nous reparlerons plus tard, quand nous traiterons des névroses.

Rôle prédisposant ou favorisant. — Tels sont les caractères principaux du surmenage scolaire proprement dit. Mais ce surmenage psychique prédispose à un certain nombre d'autres accidents, en mettant l'organisme de l'écolier en état de moindre résistance. C'est ainsi qu'il favorisera l'influence malfaisante du choc nerveux et des émotions : les syncopes, allant rarement jusqu'à la mort subite, les hémorragies, la dilatation du cœur, les accès migraineux, l'ictère émotif, la colique hépatique, les hémorroïdes ont été signalés. La dépression psychique aide encore singulièrement au développement des maladies de la nutrition (eczéma, urticaire, prurigo, érythèmes), ainsi que des maladies infectieuses, parmi lesquelles nous citerons l'érysipèle, le paludisme et surtout la fièvre typhoïde, la tuberculose et la méningite ; elle gêne enfin la régularité de certaines fonctions physiologiques, et l'on sait combien, chez les jeunes filles en mal d'examen, les menstruations, jusque-là régulières, sont perturbées.

Il ne faudrait pas toutefois exagérer de façon excessive le rôle de cause prédisposante dans les maladies que nous venons de signaler. Au même titre que lui, et souvent avant lui, d'autres facteurs doivent figurer : nourriture insuffisante, habitations malsaines et mal éclairées, milieu et vêtements contaminés, défaut de toilette et malpropreté, habitudes sédentaires, mobilier scolaire défectueux et attitudes vicieuses, etc. En tenant compte de ces différentes causes, on arrivera

ainsi à déterminer, de manière plus exacte et plus juste, l'influence réelle du surmenage scolaire, qui est certainement moins néfaste qu'on ne l'avait prétendu à une certaine époque, vers 1886 ou 1887, avec Lagneau et Delobel.

Traitement général. — Le traitement dont nous avons à parler ici est prophylactique : l'autre sera étudié avec les maladies particulières. Afin d'éviter tout surmenage physique, on devrait toujours, ainsi que l'avait instamment demandé Le Gendre en 1894, faire examiner par un médecin chaque enfant, et j'ajoute, *surtout au moment de la puberté.* On verrait ainsi s'il y a lieu de le laisser se livrer à tel ou tel exercice physique. « S'il y a quelque tare des appareils circulatoire, locomoteur, digestif, ou du système nerveux, interdire les exercices physiques qui peuvent l'aggraver. Exiger toujours un entraînement progressif » (Le Gendre).

La prophylaxie du surmenage psychique tient tout entière dans ces conclusions, que nous empruntons intégralement à Dupré et Ribierre :

« 1° Le travail du matin est celui qui fournit le maximum de rendement avec le minimum d'effort : il conviendra donc de réserver pour les classes du matin les exercices qui demandent le plus d'attention volontaire et qui offrent le plus de difficultés ;

2° Les exercices devront, autant que possible, être interrompus toutes les heures ou même tous les trois quarts d'heure par des récréations de quelques minutes de durée. Mais ces récréations ne seront pas employées à des exercices gymnastiques, qui diminuent l'activité mentale et doivent être suivis eux-mêmes de périodes de repos ;

3° Le même genre de travail ne devra jamais être prolongé trop longtemps (pas au delà d'une demi-heure pour les enfants les plus jeunes, d'une heure pour les enfants de douze à quatorze ans) » (1);

4° On doit enfin tenir la main à ce que, durant la puberté, le travail à la maison soit limité au strict minimum, surtout le soir, où il ne devra pas dépasser, en règle générale, une heure à une heure et demie de durée.

MALADIES DE LA PUBERTÉ PROPREMENT DITE

La question du surmenage, qui se confond malheureusement trop souvent avec celle de la puberté, étant liquidée et éliminée, il nous reste à dire quelques mots de la pathologie pubère proprement dite. Nous ne pourrons évidemment qu'en donner une idée d'ensemble, chacune des maladies que nous signalerons devant être étudiée dans

(1) E. Dupré et P. Ribierre, Anthropologie psychique, in *Traité d'hygiène* de Brouardel, Chantemesse et Mosny, fasc. III, 1906, p. 113.

les chapitres particuliers qui leur seront consacrés ultérieurement.

Nous avons traité plus haut la physiologie de la puberté : il suffit, nous l'avons vu, que le trouble physiologique s'exagère pour qu'il devienne pathologique. Nous n'aurons donc qu'à reprendre le plan que nous avons suivi dans l'étude physiologique des croissances physique et psychique pour montrer rapidement les perturbations pathologiques qui peuvent se produire à cette occasion.

Squelette et articulations. — La poussée de croissance est quelquefois si rapide qu'elle entraîne des troubles osseux et articulaires. Un des plus fréquents est la *scoliose*, qui, d'après les statistiques sur les scolioses, comprend les neuf dixièmes de la totalité des cas, dont les trois quarts se rencontrent dans le sexe féminin. Les déformations des membres, certains *genu valgum* par exemple, se montrent aussi à cette époque. Il faut signaler également les *ostéites* soit *juxta-épiphysaires*, soit *apophysaires*, dites de croissance, qui se manifestent principalement au cours du surmenage physique ou à la convalescence de maladies graves : elles peuvent cependant exister, en dehors de ces causes, et même s'accompagner, quoique beaucoup plus rarement, de vergetures dans les régions lombaire, dorsale ou costale, mais surtout au niveau des membres (genoux en particulier). Citons encore les *exostoses ostéogéniques* ou *exostoses de croissance* avec leurs bosselures multiples le long des épiphyses des os longs, la *tarsalgie* des adolescents, les *arthralgies* de croissance.

On pourrait mentionner d'autres lésions osseuses ou articulaires [ostéomyélite, hydarthrose, coxalgie, rhumatisme, ostéomalacie (Trousseau), etc.]; mais la croissance, dans ces cas, joue le rôle de cause prédisposante et non de cause déterminante.

Téguments et muscles. — En dehors des troubles cutanés d'origine génitale, on peut constater la *kératose pilaire*, avec ses granulations âpres au toucher et fréquemment rouges, qu'on rencontre surtout au niveau des membres, on peut observer aussi le développement de certains *nævi*, jusque-là inaperçus, et qui prennent des dimensions disgracieuses. C'est au moment de la puberté que se montrent souvent la *séborrhée grasse* avec ses pellicules plus ou moins abondants, l'*acné ponctuée* et ses comédons, l'acné *polymorphe* avec ses pustules et ses pustulettes, l'acné *rosacée*, l'*eczéma* et ses nombreuses variétés régionales. On a signalé également l'apparition du *lichen simple* et du *prurigo*, des *éphélides*, de l'*urticaire*, du *psoriasis*, de l'*érythème polymorphe*, des diverses formes de la *tuberculose cutanée*, des *engelures* : mais, dans beaucoup de ces manifestations cutanées, la puberté agit seulement comme cause prédisposante.

Au côté des muscles, on a cité de la *myosite*, du *torticolis* musculaire : mais ce sont surtout les *myopathies* qui, jusque-là à peine

soupçonnées chez certains enfants, s'affirment à la puberté de la façon la plus nette.

Viscères. — Nous passerons successivement en revue les troubles qui surviennent au niveau des *organes génitaux* et des *mamelles*, de l'*appareil respiratoire*, de l'*appareil circulatoire*, du *tube digestif* et du *péritoine*; du *foie* et des *reins*.

Organes génitaux et mamelles. — Les manifestations dans la *sphère génitale* sont parmi les plus importantes. Chez les jeunes filles, on note les troubles les plus variés portant sur la menstruation : *aménorrhée* et *dysménorrhée*, *métrorragies* plus ou moins abondantes, pouvant survenir en particulier chez des sujets hémophiles (d'où leur gravité). A ce moment se manifestent, ou s'exagèrent simplement, les *salpingites* et *salpingo-ovarites*, les *déviations utérines*, la *vulvo-urétrite des vierges* et la *leucorrhée des jeunes filles*. Il n'est pas rare de constater en même temps de la *mammite*, qui peut arriver, quoique rarement, à la suppuration.

Chez le jeune homme, en dehors de la mammite pubère, assez fréquente également, on constate de la *balanite*, plus rarement de l'*urétrite* légère, et même de l'*orchite* temporaire, enfin de la *spermatorrhée* plus ou moins persistante, souvent provoquée du reste par la pratique de l'onanisme. La puberté n'agit, dans ces conditions, que comme cause indirecte, de même que dans le développement de la *tuberculose du testicule*, qui prendrait, vers cette époque, une intensité et une fréquence plus considérables qu'auparavant.

Appareil respiratoire. — En même temps que la croissance se montre et que la figure s'épaissit, que le nez s'allonge et s'élargit, il se produit parfois de la congestion de la pituitaire et même du *coryza*, qui s'exagère encore avec les époques cataméniales ; on a également signalé des accidents asthmatiques de même origine (*pseudo-asthme nasal*).

Du côté du larynx, on a mentionné du *spasme de la glotte*, de la *parésie des cordes vocales*, de la laryngite avec des troubles de la *phonation* (dysphonie, aphonie), plus marqués que dans la simple mue de la voix, de la *toux*, du *hoquet*. Mais, pour la plupart de ces faits, il faut faire le décompte de ce qui revient à l'hystérie, d'une part, et à l'influence des époques menstruelles, d'autre part. On sait enfin que la puberté peut donner un coup de fouet à des lésions peu avancées ou même demeurées inaperçues (*phtisie laryngée* des jeunes gens).

Les poumons sont peu touchés directement par la puberté : mais, à cette occasion, s'ils étaient un peu suspects auparavant, on les voit présenter des manifestations diverses ou simplement exagérer leurs atteintes antérieures : la *coqueluche*, l'*asthme*, l'*adénopathie trachéo-bronchique* exaltent leurs symptômes ; la *congestion* des sommets se

montre, et parfois surviennent des *hémoptysies*, signe avant-coureur d'une *tuberculose* jusque-là insoupçonnée.

Appareil circulatoire. — On tend à admettre de plus en plus que l'*hypertrophie cardiaque*, dite de *croissance*, qui avait été surtout étudiée par Germain Sée, n'existe pas (Constantin Paul, Huchard, Potain et Vaquez, Comby, etc.); elle doit être vraisemblablement mise sur le compte du surmenage qui se produit à cette époque chez les sujets, comme nous l'avons déjà vu. Mais, en dehors de cette affection, il est d'autres manifestations cardiaques rencontrées durant la croissance : nous signalerons les troubles du rythme (*pouls lent* ou *tachycardie*, *arythmie*), les *palpitations*, qui sont un phénomène plus subjectif que réellement objectif, la *dilatation cardiaque* légère. C'est également à la puberté que le *rétrécissement mitral*, qui jusque-là avait souvent passé inaperçu, s'accuse et devient manifeste. On a signalé enfin des troubles vaso-moteurs, surtout des extrémités (*acroparesthésie*, *érythromélalgie*, *sclérodactylie*, *maladie de Raynaud* et ses variétés symptomatiques) ; il est classique de décrire la *chlorose* chez les jeunes filles, à cette époque pubère de leur existence, car c'est le moment où elle fait habituellement son apparition chez la plupart d'entre elles. L'*anémie* simple est aussi extrêmement fréquente : il en est de même des *hémorragies* sous toutes les formes (*épistaxis* en particulier), qu'on ne confondra pas, chez les jeunes filles, avec des hémorragies supplémentaires.

Appareil digestif et péritoine ; foie et reins. — Il n'est pas rare, au moment de la puberté, de rencontrer, chez les sujets prédisposés, une recrudescence dans les troubles de la gorge : *angines* ou *herpétique* ou même *phlegmoneuse*. Mais c'est surtout les perturbations gastro-intestinales qui naissent ou s'exagèrent. La *dyspepsie* est très fréquente, surtout chez les jeunes filles, et en dehors du surmenage : on a signalé de la *gastralgie*, de l'*hyper* ou de l'*hypochlorhydrie* ; mais c'est surtout la dyspepsie *atonique*, ou *hyposthénique*, dite de la puberté, étudiée en particulier par Hernandez, en 1905, qui est la plus fréquente. Sous l'influence de la croissance et de la stimulation de l'appétit, qui en est la conséquence, les sujets, pris de boulimie, mangent vite et mâchent mal, et surmènent leur estomac, déjà fatigué lui-même par son développement accéléré : il en résulte de la dilatation d'estomac à forme *douloureuse* ou non, avec tous ses signes habituels, auxquels se surajoutent fréquemment de la viscéroptose et de l'*entéro-colite muco-membraneuse* ; les coliques dans la région de l'appendice (*appendicite pubérale*) se rencontrent aussi parfois.

Cruveilhier, en décrivant l'*ascite essentielle des jeunes filles*, a indiqué, du même coup, que cette affection était particulièrement fréquente vers l'âge de la puberté. On a également remarqué que c'était vers cette époque de la vie, en ce qui concerne la période qui va du jeune âge jusqu'à l'adolescence, que l'*ictère épidémique* était rencon-

tré le plus souvent. Enfin il existe certains troubles urinaires qui semblent avoir des rapports étroits avec la croissance : et c'est ainsi que Leube, en 1902, a distingué, chez les jeunes sujets, entre quatorze et dix-huit ans, en dehors de tout surmenage, une *albuminurie* spéciale, dite *de la puberté* et *d'évolution*, qu'il distingue de l'albuminurie physiologique. Ajoutons que le *rein mobile*, sous l'influence de la poussée pubérale, commence, assez fréquemment, à se montrer, chez les jeunes filles prédisposées, en même temps que l'entéroptose et l'hépatoptose.

Système nerveux et organes des sens ; psychisme. — En dehors des phénomènes douloureux déjà signalés à propos des divers appareils, on a montré que les *névralgies*, jusque-là à peu près inconnues chez l'enfant, font leur apparition vers la puberté. Une autre réaction douloureuse, sur laquelle on a écrit des pages nombreuses, est la *céphalalgie*, dite de *croissance*, dont l'explication n'a pas encore été donnée de façon bien nette, puisque, en dehors de la croissance, on a successivement incriminé le surmenage, la neurasthénie, l'asthénopie accommodative.

La puberté a également une influence des plus nettes sur les maladies dites *familiales*, nerveuses en particulier, ainsi que sur la *paralysie générale*, dite *juvénile*, qui se manifestent souvent, pour la première fois, à cette époque de la vie. On a aussi signalé des accidents paraplégiques et même méningés, mais ils sont vraisemblablement d'origine menstruelle (congestion rachidienne cataméniale) ou hystérique.

En ce qui concerne les organes des sens, à la puberté, les troubles de la VUE sont les plus connus ; on a signalé : la *diminution de l'acuité visuelle*, l'*amblyopie*, les accidents de l'*accommodation*, la *myopie scolaire*, les *blépharites* et *blépharo-conjonctivites*, l'*iritis*, la *kératite interstitielle* ; mais, dans la plupart de ces troubles, la puberté ne joue évidemment qu'un rôle de prédisposition. Les perturbations pathologiques de l'ODORAT, du GOÛT et de l'OUÏE n'ont pas été spécialement étudiées pendant la puberté : on sait toutefois que certains sujets, à ce moment, sentent mal les odeurs, ont des perversions du goût et éprouvent des bourdonnements auditifs, fort désagréables parfois.

Mais c'est principalement sur les **névroses** et les **psychoses** que la puberté a une influence prépondérante. C'est à cette époque, même en dehors du surmenage, et chez les sujets qui sont élevés dans les meilleures conditions hygiéniques ou familiales, que se manifestent les premiers signes de l'*hystérie*, de la *neurasthénie*, de la *chorée*, de la *tiquose*, du *goitre exophtalmique* ; c'est à la puberté que l'*épilepsie* offre la plus grande fréquence.

A cette époque enfin, apparaissent ces états psychiques constituant « les folies de la puberté », comme on les a appelées, et où l'on voit

la *mélancolie* et la *manie* coudoyer la *confusion mentale* et la *démence précoce*, ainsi que des *délires systématisés* variés, pouvant aller jusqu'à l'homicide et au suicide. Cette question extrêmement importante sera soigneusement étudiée plus tard avec les maladies du système nerveux.

Accidents d'origine glandulaire. — L'influence des glandes à sécrétions internes sur le développement général de l'individu a été particulièrement étudiée dans ces dernières années, et il semble certain, au moins pour certaines d'entre elles, que leur rôle est plus spécialement actif à l'époque de la puberté. Il en résulte, à ce moment critique, dans les cas où il y a perturbation de ces glandes, des désordres plus ou moins considérables. En premier lieu, on doit citer les troubles d'origine TESTICULAIRE ou OVARIQUE. Ainsi, chez les eunuques, castrés dans la première enfance, c'est à la puberté que l'on voit leurs principales particularités s'affirmer définitivement : leur voix devient proportionnellement plus grêle, tandis que leur taille s'allonge et que leur corps se voûte, que leurs seins et leurs hanches se développent, que leurs attributs féminins s'épanouissent. L'arrêt du développement testiculaire, congénital ou acquis, durant la prime enfance, a un résultat identique. Et on a décrit, à côté de l'*acromégalie transitoire* (Brissaud et Meige) et du *gigantisme passager* (Launois et Roy), l'*infantilisme* non seulement *somatique*, mais *psychique*, qui trouveraient leur raison d'être dans une dystrophie orchitique, surtout marquée à la puberté.

Des réflexions identiques s'appliquent à la dystrophie d'origine *ovarique*, qui provoquerait également ces névroses et psychoses de la puberté, notablement plus fréquentes chez la jeune fille que dans le sexe masculin.

Le rôle pathologique du THYMUS paraît peu important au moment de la poussée pubère, puisqu'il est en régression à cette époque. L'insuffisance des SURRÉNALES, vers le même temps, tend à provoquer une exagération des phénomènes convulsifs (chorée, myoclonie, tétanie), tandis que l'artériosclérose, en augmentant, entraînerait l'infantilisme et le puérilisme (Laignel-Lavastine). De même, la THYROÏDE malade paraît d'autant plus au-dessous de ses fonctions que le développement physique et mental, qu'elle tient sous sa dépendance, s'arrête encore davantage pendant la puberté. Et l'on peut en dire autant de l'HYPOPHYSE, dont le rôle, s'il était insuffisant antérieurement, s'accuse surtout avec la poussée de la croissance, qui prend des proportions encore plus anormales (gigantisme, acromégalie), tandis que s'accentue l'insuffisance mentale (infantilisme).

CONCLUSIONS. — En résumé, la puberté peut provoquer certains troubles morbides qui lui sont propres et que nous avons rapide-

ment énumérés. Mais, dans beaucoup de cas, elle joue seulement le rôle de cause *prédisposante* ou *aggravante* ; elle ajoute ainsi son influence néfaste à d'autres causes qui sont nombreuses (surmenage, mauvaises conditions hygiéniques, hypo-alimentation, collectivité scolaire, etc.) : et de cette façon elle aide au développement non seulement de maladies déjà signalées, de certains appareils ou organes, mais à celui de toutes les maladies aiguës (fièvres éruptives en particulier et des maladies chroniques, parmi lesquelles il faut citer, en première ligne, la tuberculose et la syphilis (héréditaire ou même acquise).

Par un effet inverse, il est intéressant de mentionner que certaines maladies, observées dans l'enfance, disparaissent complètement avec la puberté : la teigne, par exemple. Mais c'est surtout après la terminaison de cette époque critique, au seuil de l'adolescence, quand l'organisme a pris son essor définitif, qu'on peut faire le bilan du bien qu'elle a apporté ou du mal qu'elle a laissé.

Traitement général. — Le traitement dont nous avons à parler ici ne peut être que général, chaque cas particulier demandant des soins appropriés qui seront exposés ailleurs.

Ce traitement consiste essentiellement à ne pas fatiguer, ni physiquement, ni psychiquement, les fillettes ou garçons que la croissance surprend. La ville devra être quittée, si possible, dès la bonne saison. Le repos à la campagne est une excellente pratique, mais il faut le prendre au grand air et non au lit. Certains médecins conseillent un sommeil prolongé : « Les sujets, disent-ils, se coucheront de bonne heure, se lèveront tard. La paresse, naturelle aux enfants qui grandissent vite, sera respectée et même encouragée. » Sauf dans certains cas particuliers et bien déterminés, nous croyons que cette pratique est plus nuisible qu'utile à tous les points de vue : on facilite ainsi le développement de mauvaises habitudes, et sans profit pour la santé. Les sujets fatigués se coucheront tôt, mais se lèveront tôt, vers six ou sept heures, en été, de façon à respirer l'air pur du matin. Ils pourront faire une courte sieste après déjeuner, entre une heure et deux heures. Ils éviteront tous les jeux et les exercices sportifs violents, mais ils feront de courtes promenades à pied, plusieurs fois par jour. Les repas seront moins abondants que fréquents : il vaut mieux donner en cinq fois ce qu'on absorbe généralement en trois ; mais cela dépend des estomacs, et on devra les examiner avec soin avant de prescrire un régime quelconque. Certains auteurs préconisent systématiquement le lait comme boisson, tandis qu'ils proscrivent le vin avec un égal absolutisme : encore une fois, cela dépend, car le lait, fréquemment, est très mal supporté, tandis que le vin, donné à doses modérées, n'a aucun des inconvénients qu'on lui a attribués.

Les médicaments les plus utilisés, et avec raison, sont les dérivés

ferrugineux, les glycérophosphates, les composés arsenicaux, auxquels on pourra joindre un traitement opothérapique approprié (suc ovarique chez les jeunes filles, par exemple). Les vins, dits toniques, avec du quinquina, de la kola, etc., doivent être employés avec beaucoup de ménagements : je ne crois pas toutefois, sauf indications spéciales, que l'on doive les écarter irrémédiablement. En dehors de l'aérothérapie à la campagne, la cure d'air en montagne ou au bord de la mer devra tenir compte du tempérament particulier de chaque sujet : il en sera de même pour l'hydrothérapie et ses variétés.

Enfin, pour les enfants des familles pauvres, les œuvres philanthropiques ne manquent pas. Les *colonies scolaires de vacances* existent dans les principales grandes villes de France ; les hôpitaux d'enfants, au prorata de leurs ressources, envoient également les sujets susceptibles dans les stations thermales ou marines qui sont le mieux appropriées à leur santé. L'Œuvre de Grancher, qui a actuellement des filleules un peu partout en France (celle du professeur Moussous à Bordeaux, par exemple), lutte contre la tuberculose des enfants en envoyant ceux-ci au grand air, à la campagne, dans des familles soigneusement choisies. Et, si la moyenne et la grande enfance profitent de ces secours divers, la puberté difficile tient aussi une large part dans cette assistance infantile qui, chaque jour, prend de plus en plus d'importance au point de vue social.

TABLE DES MATIÈRES

PRÉFACE V

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'ENFANCE, SES PÉRIODES, SES MALADIES, par A.-B. MARFAN 1

Définition et caractères généraux de l'enfance 1

Division de l'enfance en périodes 8

Première ou petite enfance 9

Le nouveau-né 9

Influence des maladies des géniteurs 11

1° L'enfant naît infecté, 11. — 2° L'enfant naît en état de débilité congénitale, 16. — 3° L'enfant naît malformé, 19. — 4° L'enfant naît immunisé 21

Maladies obstétricales 22

1° Mécaniques, 23. — 2° Infectieuses 23

Le nourrisson 24

Prédisposition de la première enfance à l'infection. Fréquence des maladies infectieuses non spécifiques et rareté des maladies infectieuses spécifiques 25

Caractères spéciaux de la digestion et de la nutrition chez l'enfant du premier âge. Fréquence et origine des infections digestives. Atrophie et athrepsie 29

La digestion normale et les troubles digestifs chez l'enfant au sein et chez l'enfant élevé au lait de vache, 32. — La nutrition normale et les échanges nutritifs dans l'allaitement naturel et dans l'alimentation artificielle, 38. — Théories sur les différences des deux allaitements : 1° Théorie fondée sur l'excès de travail digestif exigé par l'allaitement artificiel, 42. — 2° Théorie fondée sur la connaissance des enzymes et des enzymoïdes du lait des diverses espèces, 44. — 3° Théorie fondée sur les différences biologiques des albuminoïdes du lait dans les diverses espèces (albuminoïdes homogènes et albuminoïdes hétérogènes), 59. — 4° Théorie de l'intoxication alimentaire. 64

aractères des voies respiratoires et origine de leurs principales affections dans la première enfance 69

Bronchopneumonie et athrepsie 71

Caractères de la peau et origine de ses principales affections dans la première enfance 73

Nocivité du milieu hospitalier pour l'enfant du premier âge et de quelques mesures propres à l'atténuer 75

Caractères anatomo-cliniques des maladies dans la première enfance. 76

1° Maladies aiguës 77

1° Intensité et diffusion des réactions morbides, 77. — 2° Participation fréquente du système lymphatique, 79. — 3° Fréquence et gravité des septicémies, 79. — 4° Lésions anatomiques, 80. — 5° Modes de réparation 81

2° Maladies chroniques 82

1° Par l'atrophie et l'athrepsie, 83. — 2° Par des réactions des organes hématopoiétiques (théorie du rachitisme), 84. — 3° Par de l'anémie à caractères spéciaux, 87. — 4° Par la tendance à la généralisation et la prédominance des lésions ganglionnaires 88

Mortalité de la première enfance 89

Seconde ou moyenne enfance 91

Troisième ou grande enfance 92

1° Phase de croissance lente et d'initiation scolaire 93
2° Phase prépubère 93
3° Puberté 94
Maladies et hygiène générale de la grande enfance 96

Dans quelle mesure la pratique des maladies de l'enfance doit-elle être considérée comme une branche spéciale de la médecine ? 98

NOUVEAU-NÉ ET NOURRISSON, par J. ANDÉRODIAS 101

Le nouveau-né à terme 102

Définition 102

Notions anatomiques et physiologiques 102

Attitudes et aspect extérieur 102

Taille et poids, 103. — Déformations, 103. — Malformations. 104

Respiration et circulation 105

Sang du nouveau-né, 107. — Pouls et température 108

Digestion 108

Succion et déglutition, 108. — Digestion gastrique, 109. — Digestion intestinale, 110. — Méconium, 111. — Selles du nouveau-né 112

Appareil génito-urinaire 112

Réactions génitales 113

Fonctions cutanées 114
Système nerveux 115

Hygiène du nouveau-né 115

Cordon ombilical et ombilic 116

1° Ligature du cordon ombilical, 116. — 2° Pansement du cordon, 119. — 3° Dessiccation et chute du cordon 120

Toilette des yeux 121
Nettoyage du nouveau-né ; pesage 122
Habillement et change 123
Coucher et sommeil 128
Première sortie du nouveau-né 130

Maladies du nouveau-né ... 130

MALADIES CAUSÉES PAR LE TRAUMATISME DE L'ACCOUCHEMENT ... 131

Mort apparente du nouveau-né ... 131

Étude clinique ... 131

Forme bleue, 131. — Forme blanche ... 133

Étiologie et pathogénie ... 134
Anatomie pathologique ... 134
Diagnostic et pronostic ... 136
Traitement ... 137

Hématomes du nouveau-né ... 143

Céphalématome ... 143

Symptômes ... 143
Anatomie pathologique ... 145
Étiologie et pathogénie ... 145
Pronostic et traitement ... 146

Hématome du sterno-cléido-mastoïdien ... 146

Étiologie ... 146
Symptômes ... 147
Diagnostic ... 147
Traitement ... 148

Paralysies obstétricales du nouveau-né ... 148

Paralysies faciales ... 148

Étiologie ... 148
Symptômes ... 149
Complications ... 150
Pronostic ... 151
Diagnostic ... 152
Traitement ... 152

Paralysies des membres supérieurs ... 152

Étiologie et pathogénie ... 153
Symptômes ... 155
Pronostic ... 155
Diagnostic ... 156
Traitement ... 157

Fractures obstétricales du nouveau-né ... 158

Fractures de la clavicule ... 158

Causes ... 158
Symptômes ... 159
Pronostic et traitement ... 159

Fractures de l'humérus ... 160
Fractures du fémur ... 161

INFECTIONS DU NOUVEAU-NÉ ... 161

Infections par voie transplacentaire ... 162

Infections se faisant par la voie amniotique ou pendant la traversée vagino-vulvaire ... 165

Infections après la naissance ... 168

Généralités sur les infections du nouveau-né ... 168

Étiologie ... 168

Signes généraux des infections 169
Thérapeutique générale 170

Ophtalmies du nouveau-né 172

Étiologie 172
Étude clinique 172
Diagnostic et pronostic 174
Traitement 174

Infections ombilicales 177

Étiologie 177
Clinique et thérapeutique 179
Infection du cordon, 179. — Infection de la plaie ombilicale, 180. — Infection des vaisseaux ombilicaux 182

Hémorragies des nouveau-nés 182

Hémorragies ombilicales 183

Étiologie 183
Anatomie pathologique 184
Symptômes et diagnostic 185
Pronostic 186
Traitement 186

Hémorragies gastro-intestinales 188

Étiologie 188
Anatomie pathologique 188
Symptômes 188
Diagnostic 189
Pronostic et traitement 190

Hémorragies cutanées 190
Hémorragies bronchopulmonaires 191
Hémorragies encéphalo-rachidiennes 192

Ictère idiopathique du nouveau-né (érythrodermie ictérogène) 193

Étude clinique 193
Étiologie et pathogénie 194
Diagnostic, pronostic, traitement 196

Sclérème du nouveau-né 196

Étiologie et pathogénie 196
Anatomie pathologique 197
Symptômes 198
Pronostic et diagnostic 198
Traitement 199

Le nourrisson 200

Développement du nourrisson 201

Croissance 201
Poids, 201. — Taille, 205. — Périmètre thoracique, 205. — Rapport du poids à la taille 206

Dentition 206
Ordre d'apparition des dents, 206. — Modifications dans l'éruption, 207. — Développement des dents, 208. — Hygiène de la dentition 210

Fontanelles 211
Marche 212

Hygiène du nourrisson 214

Habillement et change 214
Hygiène de la peau. — Bains 215
Sommeil 216
Chambre 217
Meubles 217
Jouets 218
Promenades. — Déplacements 219
Vaccination 220
Circoncision 221

Alimentation du nourrisson 221

ALLAITEMENT NATUREL 222

Allaitement maternel 222

Contre-indications à l'allaitement maternel 222

Contre-indications provenant de la mère, 223. — Contre-indications venant de l'enfant 227

Glandes mammaires pendant la grossesse 228

Modifications anatomiques, 228. — Modifications physiologiques. Colostrum, 229. — Est-il possible de prévoir dès la grossesse si une femme sera bonne nourrice 230

Sécrétion lactée 232

Montée du lait, 232. — Le lait, 233. — Mécanisme de la sécrétion du lait, 236. — Substances étrangères éliminées par le lait, 236. — Passage des microbes à travers la glande mammaire 240

Direction de l'allaitement maternel 241

Première tétée, 241. — Manière de mettre l'enfant au sein, 242. — Nombre et intervalle des tétées, leur durée, 244. — Quantités de lait que doit prendre l'enfant. Ration alimentaire, 246. — Durée de l'allaitement maternel, 250. — Surveillance de l'allaitement 251

Altérations de la sécrétion lactée, ses conséquences 251

Hypergalactie, suralimentation, 252. — Hypogalactie, subalimentation, 255. — Influence des émotions et de la fatigue sur la sécrétion lactée, 257. — Influence de la menstruation, 258. — Influence de la grossesse, 259. — Influence des maladies 260

Influence des modifications de la composition du lait sur le développement de l'enfant 260

Hygiène de la femme qui allaite 262

Hygiène locale, 262. — Hygiène générale 269

Allaitement par une nourrice mercenaire 271

Généralités 271
Choix d'une nourrice 271

Conditions qu'elle doit remplir, 272. — Examen général, 274. — Examen local, 275. — Examen de l'enfant 275

Incidents de l'allaitement mercenaire 276
Régime et genre de vie de la nourrice 278
Syphilis et allaitement mercenaire 279

Difficultés pour le médecin. Certificats 280

ALLAITEMENT ARTIFICIEL 283

Généralités 283
Indications de l'allaitement artificiel 283
Étude de quelques laits qui peuvent servir à l'allaitement artificiel 285

Lait d'ânesse, 285. — Lait de chèvre, 286. — Lait de vache 287

Qualités d'une bonne vache laitière 290

État de santé, 291. — Influence de la race, 292. — Hygiène et alimentation 292

Inconvénients du lait de vache dans l'alimentation des nourrissons 293

1° Souillures bactériennes du lait. Stérilisation, 293. — 2° Différences dans la composition du lait de vache et du lait de femme. Correction du lait de vache 302

Direction de l'allaitement artificiel 308

Manière de donner le lait, 308. — Réglementation des repas, 309. — Digestion du lait de vache, 311. — Surveillance de l'allaitement artificiel, 312. — Accidents de l'allaitement artificiel au lait stérilisé 313

Résultats de l'allaitement artificiel 316

ALLAITEMENT MIXTE 318

Indications de l'allaitement mixte 318

Allaitement mixte d'emblée, 318. — Allaitement mixte tardif 319

Technique de l'allaitement mixte 320

Quel lait faut-il donner, 321. — Quantités de lait à donner. 321

Résultats et avantages de l'allaitement mixte 321

SEVRAGE. — ALIMENTATION PENDANT LA SECONDE ANNÉE 322

Définition. — Considérations générales 322
Quand peut-on donner un aliment autre que le lait ? Que doit-on donner ? 323

Moyen de préparer les bouillies, 327. — A quel moment et comment donner la bouillie 328

Alimentation de l'enfant jusqu'au sevrage définitif 328

Neuvième mois, 329. — Dixième et onzième mois 329

Sevrage définitif 330

Douzième au quinzième mois 330

Alimentation de l'enfant après le sevrage jusqu'à la fin de la deuxième année 332

Quinzième au dix-huitième mois, 332. — Dix-huitième au vingt-quatrième mois 333

Le prématuré 335

Définition 335

Notions anatomiques et physiologiques 336

Aspect extérieur 336

Poids et taille..... 336
Respiration..... 337
Circulation. — Température..... 338
Digestion..... 339
Appareil urinaire..... 339
Système nerveux..... 339

Soins à donner au prématuré..... 340

Lutte contre le refroidissement..... 340

Couveuses..... 341
Emploi de la couveuse..... 345
Avantages et inconvénients de la couveuse..... 347

Alimentation du prématuré..... 348

Allaitement au sein..... 349

Réglementation des tétées, 349. — Quantités de lait que doit prendre le prématuré, 350. — Difficultés de l'allaitement au sein, 351. — Accidents qui surviennent au cours de l'allaitement au sein..... 353

Allaitement artificiel..... 354
Allaitement mixte..... 356

Dangers d'infection..... 356

Pronostic de la débilité congénitale..... 357
Mortalité infantile. — Moyens d'y remédier..... 359

Généralités..... 359
Causes de la mortalité infantile..... 360
Moyens de combattre la mortalité infantile..... 362

Consultations de nourrissons et Gouttes de lait, 362. — Autres œuvres d'assistance, 366. — Loi Roussel..... 368

MOYENNE ET GRANDE ENFANCE. — PUBERTÉ, par le Dr RENÉ CRUCHET. 371

L'enfant de deux ans à la puberté..... 373

Croissance physique..... 373

Étude du squelette..... 373

Taille, 375. — Grande envergure, 377. — Périmètre thoracique, 378. — Hauteur thoracique, 378. — Circonférence céphalique..... 379

Poids..... 380
Proportions générales du corps..... 380

Croissance psychique..... 383

Moyenne enfance..... 384
Grande enfance..... 385

Valeur des tests psychiques..... 387

Hygiène générale et éducation..... 389

Moyenne enfance..... 389

Alimentation..... 389
Toilette et vêtements..... 393
Promenades et jeux..... 394
Sommeil..... 395
Règles générales d'éducation..... 396

Grande enfance 398

Alimentation 398
Toilette et vêtements 399
Études et sommeil 399
Jeux, vacances et voyages 402
Règles générales d'éducation 403

La puberté 405

Généralités et définition 405

Croissance physique 410

Squelette et poids 410

Taille, 410. — Circonférence céphalique, 415. — Poids 416

Poils et muscles 418
Organes génitaux et mamelles 420
Larynx et appareil respiratoire 425
Appareil circulatoire 427
Tube digestif, foie et reins 429
Système nerveux et organes des sens 430
Glandes à sécrétion interne 431
Conclusions 433

Croissance psychique 435

Généralités 435
Périodes de l'évolution psychique 436

1° Période prépubère, 436. — 2° Période pubère proprement dite, 437. — 3° Période postpubère 442

Hygiène générale et éducation 443

Alimentation 443
Toilette et vêtements 444
Chambre à coucher et sommeil 448
Études et jeux ; voyages 449
Éducation générale 451

Pathologie de la puberté 456

Surmenage 457

Surmenage physique 457
Surmenage psychique 458
Traitement général 461

Maladies de la puberté proprement dite 461

Squelette et articulations 462
Téguments et muscles 462
Viscères 463

Organes génitaux et mamelles, 463. — Appareil respiratoire, 463. — Appareil circulatoire, 464. — Appareil digestif et péritoine ; foie et reins 464

Système nerveux et organes des sens ; psychisme 465
Accidents d'origine glandulaire 466
Traitement général 467

4057-08. — Corbeil. Imprimerie Crété.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

Bibliothèque de Thérapeutique

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & **P. CARNOT**

Professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris. — Professeur agrégé de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris.

1908, 25 volumes in-8, de 500 pages, avec figures, cartonnés.
Chaque volume : 8 fr. à 12 fr.

1re Série. — LES AGENTS THÉRAPEUTIQUES.

I. **Art de Formuler**, par le professeur GILBERT. 1 vol.
II. **Technique thérapeutique médicale**, par le Dr MILIAN.
III-VI. **Physiothérapie.**
I. *Électrothérapie*, par le Dr NOGIER. 1 vol.
II. *Radiothérapie, Radiumthérapie, Photothérapie, Thermothérapie*, par les Drs OUDIN et ZIMMERN. 1 vol.
III. *Kinésithérapie : Massage, Mobilisation, Gymnastique*, etc., par les Drs DUCROQUET, DAGRON, CAUTRU, BOURCART, NAGEOTTE-WILBOUCHEVITCH. 1 vol. ..... 12 fr.
IV. *Mécanothérapie, Rééducation motrice, Sports, Méthode de Bier, Hydrothérapie, Aérothérapie*, par les Drs FRAIKIN, DE CARDENAL, CONSTENSOUX, Ph. TISSIÉ, DELAGÉNIÈRE, PARISET ..... 8 fr.
VII. **Crénothérapie** (*eaux minérales*), **Thalassothérapie, Climatothérapie**, par le professeur LANDOUZY. 1 vol.
VIII. **Médicaments chimiques.** 1 vol.
IX. **Médicaments végétaux.** 1 vol.
X. **Médicaments animaux** (*Opothérapie*), par A. GILBERT et P. CARNOT. 1 vol.
XI. **Médicaments microbiens** (*Bactériothérapie, Vaccinations, Sérothérapies*), par MM. METCHNIKOFF, SACQUÉPÉE, REMLINGER, L. MARTIN, VAILLARD, DOPTER, BESREDKA, DUJARDIN-BEAUMETZ, SALIMBENI, WASSERMANN, CALMETTE, de l'Institut Pasteur. 1 vol. ..... 8 fr.
XII. **Diététique et Régimes**, par le Dr Marcel LABBÉ. 1 vol.
XIII. **Psychothérapie**, par le prof. DEJERINE et le Dr André THOMAS. 1 vol.

2e Série. — LES MÉDICATIONS.

XIV. **Médications générales**, par MM. BOUCHARD, ROGER, SABOURAUD, SABRAZÈS, BERGONIÉ, LÉPINE, APERT, CARNOT, A. ROBIN et COYON, WIDAL et LEMIERRE.
XV. **Médications nerveuses, respiratoires et circulatoires**, par les Drs BRISSAUD, LÉPINE, SICARD, P. MARIE, MENÉTRIER, MAYOR.
XVI. **Médications digestives, hépatiques, rénales, génito-urinaires et cutanées**, par les Drs GILBERT, CASTAIGNE, JACQUET, FERRAND.

3e Série. — LES TRAITEMENTS.

XVII. **Maladies infectieuses**, par les Drs GARNIER, GUILLEMOT, SIMOND. 1 vol.
XVIII. **Maladies de la nutrition et Intoxications**, par les Drs LEREBOULLET et LŒPER. 1 vol.
XIX. **Maladies nerveuses**, par le Dr CLAUDE. 1 vol.
XX. **Maladies respiratoires et Tuberculose**, par les Drs HIRTZ, RIST, KUSS et TUFFIER. 1 vol.
XXI. **Maladies circulatoires** (*Cœur, Vaisseaux, Sang*), par les Drs LAMY, JOSUÉ, VAQUEZ, AUBERTIN et WIART. 1 vol.
XXII. **Maladies génito-urinaires** (*Reins, Voies urinaires, Gynécologie*), par les Drs ACHARD, PAISSEAU, MARION et BRINDEAU. 1 vol.
XXIII. **Maladies digestives, Foie et Pancréas**, par les Drs P. CARNOT et LECÈNE. 1 vol.
XXIV. **Maladies cutanées et Maladies vénériennes**, par les Drs AUDRY, NICOLAS et DURAND. 1 vol.
XXV. **Maladies des Yeux, des Oreilles, du Nez, du Larynx, de la Bouche et des Dents**, par les Drs DUPUY-DUTEMPS, LOMBARD et ROY. 1 vol.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

BROUARDEL et GILBERT

NOUVEAU

TRAITÉ DE MÉDECINE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE MM

A. GILBERT
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Broussais
Membre de l'Académie de Médecine

L. THOINOT
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Laënnec
Membre de l'Académie de Médecine.

DIVISION EN FASCICULES

1. — *Maladies microbiennes en général* 232 p., 54 fig.)... 4 fr. »
2. — *Fièvres éruptives* (255 pages, 8 fig.)..... 4 fr. »
3. — *Fièvre typhoïde* (240 pages, 16 fig.)..... 4 fr. »
4. — *Maladies communes à l'Homme et aux Animaux*.. 8 fr. »
5. — *Paludisme et Trypanosomiase* (128 p., 13 fig.).... 2 fr. 50
6. — *Maladies exotiques* (440 pages et figures)..... 8 fr. »
7. — *Maladies vénériennes* (318 pages, 20 fig.)..... 6 fr. »
8. — *Rhumatismes et Pseudo-Rhumatismes* (164 p., 18 fig.). 3 fr. 50
9. — *Grippe, Coqueluche, Oreillons, Diphtérie* (172 p., 6 fig.) 3 fr. 50
10. — *Streptococcie, Staphylococcie, Pneumococcie, Colibacillose*..... 3 fr. 50
11. — *Intoxications* (352 pages, 6 fig.)..... 6 fr. »
12. — *Maladies de la nutrition* (diabète, goutte, obésité).. 7 fr. »
13. — *Cancer*..... 12 fr. »
14. — *Maladies de la peau.*
15. — *Maladies de la Bouche, du Pharynx et de l'Œsophage.* 5 fr. »
16. — *Maladies de l'Estomac.*
17. — *Maladies de l'Intestin* (500 pages avec 79 fig.)... 9 fr. »
18. — *Maladies du Péritoine.*
19. — *Maladies du Foie et de la Rate.*
20. — *Maladies des Glandes Salivaires et du Pancréas.* 7 fr. »
21. — *Maladies des Reins.* 9 fr. »
22. — *Maladies des Organes génito-urinaires* (458 p., 67 fig.) 8 fr. »
23. — *Maladies du Cœur.*
24. — *Maladies des Artères et de l'Aorte* (472 p., 63 fig.). 8 fr. »
25. — *Maladies des Veines et des Lymphatiques.*
26. — *Maladies du Sang.*
27. — *Maladies du Nez et du Larynx*..... 5 fr. »
28. — *Sémiologie de l'Appareil respiratoire* (160 p., 92 fig.). 4 fr. »
29. — *Maladies de l'Appareil respiratoire.*
30. — *Maladies des Plèvres et du Médiastin.*
31. — *Sémiologie de l'Axe cérébro-spinal.*
32. — *Maladies de l'Encéphale.*
33. — *Maladies mentales.*
34. — *Maladies des Méninges.*
35. — *Maladies de la Moelle épinière.*
36. — *Maladies des Nerfs périphériques.*
37. — *Névroses.*
38. — *Maladies des Muscles.*
39. — *Maladies des Os.*
40. — *Maladies du Corps thyroïde, du Corps pituitaire et des Capsules surrénales.*

CHAQUE FASCICULE SE VEND SÉPARÉMENT

Il paraît un fascicule par mois.

Chaque fascicule se vend également *cartonné*, avec une augmentation de 1 fr. 50 par fascicule.

L'ouvrage complet coûtera environ 250 francs. — On peut souscrire en envoyant un acompte de 100 francs.

Les fascicules 1 à 13, 15, 17, 20, 21, 22, 24, 27 et 28 sont parus.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

NOUVEAU

TRAITÉ DE CHIRURGIE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE

A. LE DENTU
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

PIERRE DELBET
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris
Chirurgien de l'hôpital Laënnec.

1. — *Grands processus morbides* [traumatismes, infections, troubles vasculaires et trophiques, cicatrices] (PIERRE DELBET, CHEVASSU, SCHWARTZ, VEAU)..... 10 fr. »
2. — *Néoplasmes* (PIERRE DELBET).
3. — *Maladies chirurgicales de la peau* (J.-L. FAURE)..... 3 fr. »
4. — *Fractures* (H. RIEFFEL).
5. — *Maladies des Os* (P. MAUCLAIRE)..... 6 fr. »
6. — *Maladies des Articulations* [lésions traumatiques, plaies, entorses, luxations] (CAHIER)..... 6 fr. »
7. — *Maladies des Articulations* [lésions inflammatoires, ankyloses et néoplasmes] (P. MAUCLAIRE) [Troubles trophiques et corps étrangers] (DUJARRIER)..... 6 fr. »
8. — *Arthrites tuberculeuses* (GANGOLPHE)..... 5 fr. »
9. — *Maladies des Muscles, Aponévroses, Tendons, Tissus péritendineux, Bourses séreuses* (OMBRÉDANNE)..... 4 fr. »
10. — *Maladies des Nerfs* (CUNÉO).
11. — *Maladies des Artères* (PIERRE DELBET).
12. — *Maladies des Veines* (LAUNAY). *Maladies des Lymphatiques* (BRODIER).
13. — *Maladies du Crâne et de l'Encéphale* (AUVRAY)..... 10 fr. »
14. — *Maladies du Rachis et de la Moelle* (AUVRAY).
15. — *Malformations du Crâne et de la Face* (LE DENTU). *Maladies chirurgicales de la face* (MORESTIN). *Névralgies faciales* (P. DELBET).
16. — *Maladies des Mâchoires* (OMBREDANNE).
17. — *Maladies des Yeux et de l'Orbite* (A. TERSON)..... 8 fr. »
18. — *Maladies des Fosses Nasales, des Sinus et des Oreilles* (CASTEX). *Maladies du Larynx, des Bronches et de la Trachée* (LUBET-BARBON).
19. — *Maladies de la Bouche, du Pharynx et des Glandes salivaires* (MORESTIN), *Maladies de l'OEsophage* (GANGOLPHE).
20. — *Maladies du Corps thyroïde* (BÉRARD)..... 8 fr. »
21. — *Maladies du Cou* (ARROU).
22. — *Maladies de la Poitrine* (SOULIGOUX).
23. — *Maladies de la Mamelle* (PIERRE DUVAL).
24. — *Maladies du Péritoine et de l'Intestin* (A. GUINARD).
25. — *Hernies* (JABOULAY et PATEL)..... 8 fr. »
26. — *Maladies du Mésentère, du Pancréas et de la Rate* (FR. VILLAR).
27. — *Maladies du Foie et des Voies biliaires* (J.-L. FAURE et LABLEY).
28. — *Maladies de l'Anus et du Rectum* (PIERRE DELBET).
29. — *Maladies du Rein et de l'Uretère* (ALBARRAN).
30. — *Maladies de la Vessie* (F. LEGUEU).
31. — *Maladies de l'Urètre, de la Prostate et du Pénis* (ALBARRAN et LEGUEU).
32. — *Maladies des Bourses et du Testicule* (P. SÉBILEAU).
33. — *Maladies des Membres* (P. MAUCLAIRE).

CHAQUE FASCICULE SE VEND SÉPAREMENT

Chaque fascicule se vend également *cartonné*, avec une augmentation de 1 fr. 50 par fascicule.

L'ouvrage complet coûtera environ 250 fr. — On peut souscrire en envoyant un acompte de 50 fr.

Les fascicules parus sont soulignés d'un trait noir.

TRAITÉ D'HYGIÈNE

PUBLIÉ EN FASCICULES SOUS LA DIRECTION DE MM.

P. BROUARDEL

DOYEN HONORAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'INSTITUT

A. CHANTEMESSE

PROFESSEUR D'HYGIÈNE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

E. MOSNY

MÉDECIN
DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE
MEMBRE AU COMITÉ CONSULTATIF D'HYGIÈNE

Avec la Collaboration de MM.

ACHALME. — ALLIOT. — ANTHONY. — BLUZET. — BONJEAN. — BOREL. — BOULAY. — BROUARDEL (G.). — BROUARDEL (P.). — CALMETTE — CHANTEMESSE. — CLARAC. — COURMONT (J.). — COURTOIS-SUFFIT. — DINET. — DOPTER — DUCHATEAU. — DUPRÉ (E.). — FONTOYNONT. — IMBEAUX. — JAN. — JEANSELME. — KERMORGANT. — LAFEUILLE. — LAUNAY (DE). — LECLERC DE PULLIGNY. — LESIEUR (CH.). — LEVY-SIRUGUE. — MARCH (L.). — MARCHOUX. — MARTEL (E-A.). — MARTIN (A.-J.). — MARTIN (L.). — MASSON. — MORAX. — MOSNY (E.). — NOC. — OGIER (J.). — PIETTRE. — PLANTE. — PUTZEYS (E.). — PUTZEYS (F.). — RIBIERRE. — ROLANTS. — ROUGET. — SERGENT (ED. et ET.). — SIMOND (L.). — THOINOT. — WIDAL — WURTZ (R.).

DIVISION EN FASCICULES

1. — *Atmosphère et climats*, par les Drs Courmont et Lesieur. 124 pages, avec 27 figures et 2 planches coloriées..... 3 fr. »
2. — *Le sol et l'eau*, par M. de Launay, E. Martel, Ogier et Bonjean. 460 pages, avec 80 figures et 2 planches coloriées..... 10 fr. »
3. — *Hygiène individuelle*, par Anthony, Brouardel, Dupré, Ribierre, Boulay, Morax et Lafeuille. 300 pages avec 38 figures..... 6 fr. »
4. — *Hygiène alimentaire*, par les Drs Rouget et Dopter. 320 pages... 6 fr. »
5. — *Hygiène de l'habitation.*
6. — *Hygiène scolaire*, par Mosny et Dinet.
7. — *Hygiène industrielle*, par Leclerc de Pulligny, Boullin, Courtois-Suffit, Lévy-Sirugue et Courmont. .....
8. — *Hygiène hospitalière*, par le Dr L. Martin, 255 pages avec 44 figures 6 fr. »
9. — *Hygiène militaire*, par les Drs Rouget et Dopter, 348 p. avec 69 fig.. 7 fr. 50
10. — *Hygiène navale*, par les Drs Duchateau, Jan et Planté. 356 pages, avec 38 figures et 3 planches coloriées..... 7 fr. 50
11. — *Hygiène coloniale*, par Wurtz, Sergent, Fontoynont, Clarac, Marchoux, Simond, Kermorgant, Noc, Alliot. 530 pages avec figures et planches coloriées..... 12 fr. »
12. — *Hygiène et salubrité générales des collectivités rurale et urbaine.*
13. — *Hygiène rurale*, par Imbeaux et Rolants..... 6 fr. »
14. — *Approvisionnement communal*, Eaux potables, Abattoirs, Marchés, par E. et F. Putzeys et Piettre. 463 pages, 129 figures..... 10 fr. »
15. — *Enlèvement et destruction des matières usées.*
16. — *Etiologie générale.*
17. — *Prophylaxie générale.*
18. — *Etiologie et prophylaxie spéciales.*
19. — *Administration sanitaire.*
20. — *Hygiène sociale.*

Les fascicules I à IV, VII à XI, XIII et XIV sont *en vente.*

On peut souscrire en envoyant un acompte de 80 francs à la Librairie J.-B. Baillière et Fils,
L'ouvrage complet coûtera environ 150 francs. — Chaque fascicule se vend séparément,
Chaque fascicule se vend également *cartonné* avec un supplément de 1 fr. 50 par fascicule.

Librairie J.-B. BAILLIERE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

Précis des Maladies des Enfants

Par le Dr APERT
Médecin des Hôpitaux de Paris
Avec une introduction sur l'exploration clinique de l'enfance
Par le Dr MARFAN
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

1909, 1 volume in-8 de 524 pages avec 75 figures. Cartonné..... **10 fr.**

S'il est permis à un praticien qui n'a pas cultivé spécialement certaines branches de la chirurgie de ne pas exécuter, par exemple, l'opération de la cataracte ou celle de la néphrectomie, on ne saurait admettre qu'il ne sache pas donner des conseils sur l'alimentation des nourrissons, reconnaître et soigner un choléra infantile, ou traiter une bronchopneumonie du premier âge.

La pathologie de l'enfance offre des caractères propres et des différences importantes avec la pathologie de l'adulte. Aucun médecin ne saurait exercer sa profession sans avoir fait cette étude.

Le *Précis des maladies des enfants* du Dr Apert, médecin des hôpitaux de Paris, chargé d'un service de médecine infantile, répond parfaitement aux besoins de l'étudiant et du praticien. Toutes les maladies spéciales de l'enfance sont traitées avec tous les détails nécessaires. Ce sont d'abord les maladies infectieuses : rougeole, scarlatine, rubéole, varicelle, variole, diphtérie, coqueluche, oreillons, tuberculose, etc., puis les maladies de la peau et du cuir chevelu, de la bouche, du nez et du pharynx, les maladies de l'appareil respiratoire, du cœur et du sang, du tube digestif, des organes génito-urinaires, du système nerveux, enfin des os et des articulations. Chaque chapitre est précédé d'un préambule anatomique, physiologique et séméiologique, très utile pour montrer ce qu'il y a de spécial dans la pathologie infantile. La tâche de M. Apert a été simplifiée, en ce qui concerne la séméiologie, par le précieux concours qu'il a trouvé dans la collaboration de M. le professeur agrégé Marfan, qui a bien voulu se charger d'écrire pour ce Précis un chapitre spécial.

L'ouvrage de M. Apert est complété par une étude de l'enfant à l'état de santé et de l'hygiène de l'enfance, et enfin par un chapitre de posologie.

Ce volume publié dans la *Bibliothèque Gilbert-Fournier* continue dignement la série commencée : les éditeurs ont tout fait pour que ce volume, comme tous ceux de la « Bibliothèque du Doctorat », se présentât sous un aspect capable de satisfaire les bibliophiles les plus délicats, et pour qu'aucun reproche ne pût se justifier tant au point de vue de l'impression du texte imprimé en caractères neufs sur papier satin, que de la reproduction des figures faite par les procédés les plus perfectionnés. Enfin l'ouvrage se présente sous un élégant cartonnage souple, blanc et rouge.

Traité des Maladies familiales et des Maladies congénitales

Par le Dr E. APERT

1907, 1 vol. in-8 de 364 pages, avec 95 figures..... **7 fr.**

LES ENFANTS RETARDATAIRES

Arrêts de la croissance et troubles du développement

Par le Dr E. APERT
Médecin des Hôpitaux de Paris

1902, 1 volume in-16 de 96 pages, avec figures, cartonné..... **1 fr. 50**

L'ALIMENTATION DES ENFANTS MALADES

Aliments nouveaux — Régimes nouveaux

Par le Dr PÉHU
Ancien chef de clinique infantile à la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux de Lyon.

1908, 1 vol. in-16 de 96 pages, cartonné..... **1 fr. 50**

Aujourd'hui, dans les maladies des enfants, dans les gastro-entérites en particulier, le régime est presque tout dans la cure de la maladie. On pense avec raison que, d'une part, les substances actives sont souvent toxiques sur des organismes fragiles ; et que, d'autre part, le remède chimique n'a qu'une valeur palliative et non vraiment curative. C'est pour répondre à ces vues nouvelles que M. Péhu a publié ce volume où sont exposées les recherches les plus récentes sur les aliments et les régimes nouveaux.

Vient tout d'abord l'étude des différentes espèces de laits : laits crus de vache et de chèvre, laits fermentés, laits corrigés et laits transformés. M. Péhu examine ensuite le régime féculent, les bouillons de légumes, les bouillies maltosées, les sucres, les aliments azotés, le chlorure de sodium. Le dernier chapitre est consacré aux indications générales de l'emploi de ces régimes ou aliments.

ENVOI FRANCO CONTRE MANDAT POSTE

Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

Atlas-Manuel des Maladies des Enfants

Par les Drs HECKER et TRUMPP

Professeurs à l'Université de Munich

Édition française par le Dr E. APERT

Médecin des hôpitaux de Paris.

1906, 1 vol. in-18 de 423 p., avec 48 pl. chromolithogr. et 174 photogravures dans le texte. Relié maroquin souple, tête dorée..... 20 fr.

L'étude approfondie de la Pédiatrie s'impose de plus en plus au médecin, et il est devenu urgent de perfectionner son enseignement : on y arrivera en facilitant aux étudiants, par des ouvrages didactiques appropriés, l'étude pratique de la Pédiatrie. Certes, les ouvrages de médecine infantile ne manquent pas ; mais, pour remplir le but voulu, ils doivent être amplement illustrés de fidèles reproductions photographiques. En médecine infantile, l'interrogatoire du malade sert peu ; il ne renseigne qu'incomplètement et indirectement sur les débuts de la maladie et sur les sensations du malade ; l'étude de l'aspect, des allures, de l'habitus général du malade prend en médecine infantile une grande importance ; l'œil doit rapidement, en voyant l'enfant présenté, saisir un ensemble de particularités qui mettra déjà sur la voie du diagnostic. Cette habileté de l'œil ne peut s'acquérir que par un exercice prolongé ; mais elle sera plus rapidement acquise si l'étudiant a constamment sous les yeux des photographies de petits malades choisis parmi les plus typiques. Aux photographies, il faut joindre les planches en couleurs nécessaires pour la reproduction des exanthèmes et des énanthèmes des maladies éruptives, dont l'importance est si grande en pathologie infantile. Ces photographies, ces planches en couleurs, indispensables à un manuel de Pédiatrie, sont nombreuses et parfaites dans l'*Atlas-Manuel des Maladies des Enfants* de MM. Hecker et Trumpp : le lecteur n'aura qu'à feuilleter ce volume pour se convaincre aussitôt de la haute supériorité qu'il a sous ce rapport sur les traités de Pédiatrie les plus volumineux.

Le volume a été adapté aux besoins des lecteurs français, médecins ou étudiants : les formules sont indiquées d'après la pharmacopée française ; l'instrumentation et la technique opératoire sont exposées d'après la pratique des médecins des hôpitaux de Paris.

Atlas-Manuel de Chirurgie Orthopédique

Par les Professeurs LÜNING et SCHULTHESS

Édition française par le Dr VILLEMIN

Chirurgien des hôpitaux de Paris.

1902, 1 vol. in-16 de 348 pages, avec 250 figures et 26 planches coloriées, relié maroquin souple, tête dorée..... 16 fr.

L'orthopédie, science essentiellement française à son origine, est devenue une branche individualisée de la chirurgie, enseignée à part dans presque tous les pays. En France, il n'y a point d'ouvrage d'orthopédie résumant assez succinctement nos connaissances en la matière pour permettre au praticien ou à l'étudiant de se faire rapidement une opinion exacte sur les principales questions relatives aux difformités. C'est pourquoi l'*Atlas-Manuel de chirurgie orthopédique* de MM. Lüning et Schulthess sera bien accueilli. Il comprend deux parties, l'une de *généralités* sur l'orthopédie, l'autre traitant des *difformités en particulier*.

La première partie concerne l'étude des vices de conformation congénitaux ou acquis ; au sujet de leur traitement sont passées en revue les méthodes thérapeutiques spéciales à l'orthopédie, les tendons, les os, les articulations, les appareils.

La seconde partie débute par des remarques anatomiques et physiologiques sur la colonne vertébrale et l'étude des procédés de mensuration du rachis. Sont alors assez longuement exposées les déviations vertébrales, cyphose, lordose, scoliose surtout ; les divers éléments de la déviation sont étudiés tour à tour, rotation, torsion, courbures, ainsi que la manière de les traiter. Le mal de Pott, sa variété cervicale font l'objet du chapitre suivant. Les déformations primitives du thorax, le torticolis précèdent l'étude des difformités du membre supérieur. Alors sont passées successivement en revue les luxations congénitales, les ankyloses et attitudes vicieuses des diverses articulations. Au membre inférieur, les mêmes chapitres prennent une importance plus grande avec la luxation congénitale de la hanche et son traitement, les attitudes vicieuses de la coxalgie. L'intérêt qui s'attache à la *coxa vara*, au *genu valgum*, aux courbures rachitiques du tibia, au pied bot congénital ou acquis, au pied plat, n'échappera à personne.

Des notes additionnelles ont été intercalées pour faire connaître la pratique de M. le professeur Lannelongue ainsi que les appareils de fabrication française.

Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

Traité pratique des Maladies de l'Enfance

Par A. D'ESPINE et C. PICOT

Médecins des hôpitaux de Genève.

6e édition. 1900, 1 vol. gr. in-8 de 996 pages..... 16 fr.

Le grand succès de ce traité tient à son caractère essentiellement pratique. Les auteurs ne se contentent pas d'une simple réimpression ; à chaque édition, ils présentent un livre nouveau ; la 6e édition a été récrite entièrement par les auteurs ; c'est actuellement le traité des maladies des enfants le plus pratique, le plus clair, qui, tout en étant condensé en un volume, est très complet et au courant des travaux les plus récents, tant français qu'étrangers.

« C'est une œuvre consciencieuse, excellente, utile, justement appréciée des élèves et des praticiens, comme en témoigne la rapidité avec laquelle se sont succédé les éditions. »

(Prof. LANDOUZY.)

Traité pratique des Maladies des Nouveau-nés

Par le Dr BOUCHUT

8e édition. 1884, 1 vol. in-8 de 1 128 pages, avec 179 figures..... 18 fr.

PRÉCIS DE MÉDECINE INFANTILE

Par le Dr LEGRAND

1903, 1 vol. in-18 de 432 pages, avec 25 gravures..... 4 fr.

Formulaire de Thérapeutique infantile et de posologie, par le Dr FOUINEAU. Introduction par le professeur HUTINEL. 1901, 1 vol. in-10 de 260 pages, cart..... 3 fr.

La première partie, consacrée à la Thérapeutique infantile, comprend le traitement symptomatique des principales maladies, le régime, l'hygiène thérapeutique, la prophylaxie. Dans la deuxième, consacrée à la Posologie, on trouvera les doses des médicaments usuels, les antidotes qui leur conviennent, et, ce qui constitue l'originalité de ce Formulaire, des formules, suivant les âges. La troisième partie traite des grandes lois de l'hygiène et de la physiologie de l'enfance.

Aide-Mémoire de Médecine infantile, par le professeur Paul LEFERT. 1901, 1 vol. in-18 de 319 p., cart..... 3 fr.

M. Lefert s'est efforcé, dans son *Aide-Mémoire de médecine infantile*, de renfermer, de la façon la plus brève, la plus concise et cependant la plus claire, tout ce qu'il faut savoir en matière de pédiatrie. Il s'est abstenu des détails superflus pour donner tout le développement nécessaire aux faits importants qu'il est indispensable de connaître. Des notions étiologiques il a élagué les causes sujettes à caution ; l'étiologie vraie a été mise au point des recherches les plus récentes. Le plus grand développement possible a été donné à la symptomatologie, dont la connaissance importe au plus haut point. Le diagnostic différentiel a été longuement débattu pour les affections les plus importantes par leur gravité ou leur fréquence. Enfin on a indiqué les modes de traitement les plus fréquemment employés dans les hôpitaux de Paris.

Signalons en particulier les articles relatifs aux sujets suivants :

Rachitisme, Syphilis héréditaire, Tuberculose, Oreillons, Coqueluche, Fièvre typhoïde, Varicelle, Variole, Rougeole, Rubéole, Scarlatine, Érysipèle, Pelade, Teigne et Maladies de la peau, Diphtérie, Entérites et Dyspepsies, Vers intestinaux, Croup, Pneumonie, Incontinence d'urine, Méningites, Convulsions, Chorée et Maladies nerveuses.

Aide-Mémoire de Chirurgie infantile, par le professeur Paul LEFERT. 1902, 1 vol. in-18 de 324 pages, avec fig., cartonné ..... 3 fr.

Voici un aperçu des principaux sujets traités dans cet *Aide-Mémoire* :

Ostéomyélite, Ophtalmie purulente et Maladies des yeux, Scoliose et mal de Pott, Torticolis, Luxation congénitale de la hanche et Coxalgie, Pied bot, Bec-de-lièvre, Accidents de la dentition, Appendicite, Hernie, Maladies des organes génito-urinaires.

La pratique des Maladies des Enfants dans les hôpitaux de Paris, 2e édition. 1898, 1 vol. in-18, 302 p., cart..... 3 fr.

Principaux auteurs cités : BROCA, BRUN, COMBY, GRANCHER, GUINON, HUTINEL, KIRMISSON, LANNELONGUE, MARFAN, MILLARD, MOIZARD, SEVESTRE, VARIOT, etc.

Principaux sujets traités : Angines, Bronchite, Broncho-pneumonie, Chorée, Convulsions, Coqueluche, Coxalgie, Croissance, Diphtérie, Fièvre typhoïde, Incontinence d'urine, Mal de Pott, Méningite, Ophtalmie purulente, Paralysie, Pleurésie, Pneumonie, Rachitisme, Rougeole, Scarlatine, Scrofule, Stomatites, Vers intestinaux.

Formulaire d'Hygiène infantile, par le Dr H. Gillet, ancien interne des hôpitaux de Paris. — I. Hygiène de l'enfant à la maison. — II. Hygiène de l'enfant à l'école, à la crèche, à l'hôpital. 1898, 2 vol. in-18 de 300 p., avec fig., cartonnés. Chaque volume ..... 3 fr.

Chez l'enfant, le médecin a besoin de faire bien plus l'œuvre d'hygiéniste que de thérapeute : il lui faut donc détailler, *formuler* en termes précis les mesures qu'il conseille à prendre à l'égard du jeune sujet.

Non seulement dans la clientèle privée, mais encore en dehors de celle-ci, le praticien peut être, à titres différents, inspecteur des enfants en bas âge, inspecteur des écoles, membre de commissions d'hygiène, etc. ; consulté sur des questions d'hygiène infantile, il est bon qu'il puisse donner son opinion. De même, le médecin, à la crèche, à l'hôpital, chaque fois qu'il se trouve en face d'une agglomération d'enfants, a mission d'empêcher la propagation des maladies.

L'Hygiène à l'école. Pédagogie scientifique, par Collineau (A.). 1 vol. in-16 de 314 p., avec 59 figures ..... 2 fr.

La Gymnastique, par A. Collineau. 1884, 1 vol. in-8 de 824 p., avec 136 figures. 10 fr.

Les Exercices du Corps, par E. Couvreur, chef des travaux de physiologie à la Faculté de Lyon. 1 vol. in-16 de 341 p., avec 78 fig. cart. ..... 4 fr.

La Gymnastique à la Maison, à la Chambre et au Jardin, par Angerstein et Eckler. 1812, 1 vol. in-16 de 152 pages, avec 55 figures ..... 2 fr.

La Gymnastique des Demoiselles, par Angerstein et Eckler. 1892, 1 vol. in-16 de 168 p., avec 55 fig. ..... 2 fr.

La Santé par le grand air (Les Colonies de Vacances), par Bonnard. 1906, 1 vol. in-18 de 272 pages, avec 19 pl. et fig. ..... 3 fr. 50

Le Surmenage intellectuel et les exercices physiques, par le Dr Riant. 1888, 1 vol. in-16 de 312 pages ..... 3 fr. 50

La Fatigue oculaire et le Surmenage visuel, par le Dr L. Dor. 1900, 1 vol. in-16 de 96 pages, cart. ..... 1 fr. 50.

L'Éducation des Facultés mentales, par le Dr Nogier. 1891, 1 vol. in-16 de 178 pages. 2 fr.

Physiologie du langage et hygiène scolaire, par le Dr Nogier. 1907, 1 vol. in-18 de 122 pages ..... 2 fr. 50

Hygiène de la jeune fille, par le Dr Coriveaud. 1 vol. in-16 de 244 pages.... 3 fr. 50

La Puériculture. Hygiène et assistance, par le Dr G. Eustache. 1903, 1 vol. in-16 de 312 pages, avec figures ..... 3 fr. 50

Précis d'hygiène de la première Enfance, par le Dr Rouvier. Préface du Dr Budin. 1 vol. in-8 de 489 p., avec fig., cart. ..... 4 fr.

La première Enfance, par le Dr Périer. 1897, 1 vol. in-16 ..... 2 fr.

La seconde Enfance, par le Dr Périer. 1888, 1 vol. in-16 ..... 2 fr.

Hygiène de l'Adolescence, par Périer. 1890, 1 vol. in-16 ..... 2 fr.

L'Art de soigner les Enfants, par Périer. 1891, 1 vol. in-16 ..... 2 fr.

Hygiène de la jeune Mère et du Nouveau-né, par le Dr Binet. 1894, 1 vol. in-16 de 144 pages ..... 2 fr.

La Médecine maternelle, par le Dr Binet. 1897, 1 vol. in-16 ..... 2 fr.

Conseils aux Mères sur la manière d'élever les enfants nouveau-nés, par le Dr Donné. 9e édition. 1905, 1 vol. in-16, cart. ..... 4 fr.

Les Enfants aux bains de mer, par le Dr Monteuuis. 1889, 1 vol. in-18 de 150 pages, avec figures ..... 2 fr.

L'Allaitement maternel, par Champion. 1905, 1 vol. in-16 ..... 3 fr. 50

L'Allaitement maternel, par le Dr R. Mesnil. 1903, 1 vol. in-16 ..... 2 fr.

Allaitement, sevrage et traitement des Maladies du Nouveau-né, par le Dr Levraud. 1905, 1 vol. in-18 de 128 pages ..... 2 fr.

Les Infections digestives des Nourrissons, par le Dr Nobécourt. Préface de M. Hutinel. 1904, 1 vol. in-18, 212 pages, cart. ..... 2 fr. 50

L'Alimentation des Enfants malades, par le Dr Péhu, médecin des hôpitaux de Lyon. 1908, 1 vol. in-16 de 96 p., cart. ..... 1 fr. 50.

Les Maladies de la première Enfance, par le Dr E. Jacquemet. 1892, 1 vol. in-16 de 175 pages ..... 2 fr.

Les Maladies de l'Enfance, traitement homœopathique, par le Dr M. Mousset. 1888, 1 vol. in-16 de 443 pages ..... 3 fr. 50

La Santé des Enfants, par Coriveaud. 1890, 1 vol. in-16 ..... 3 fr. 50

Les Dents des Enfants, par Bramsen. 1889, 1 vol. in-16 de 142 pages, avec 150 fig. 2 fr.

La Folie chez les Enfants, par P. Moreau (de Tours). 1888, 1 vol. in-16 de 444 p. 3 fr. 50

Anatomie et Chirurgie de la Vessie chez l'Enfant, par H. Mayet. 1897, gr. in-8, 222 p. 5 fr.

Traitement de l'Entérite, par le Dr Combe (de Lausanne). 1906, 1 vol. in-16 de 303 pages, avec figures et 4 planches coloriées ..... 3 fr. 50

Revue mensuelle de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie, par le Dr Pierra. Prix de l'abonnement : France, 10 fr. Etranger, 12 fr.

Corbeil. Imprimerie Crété.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

Bibliothèque du Doctorat en Médecine

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT
Professeur de Thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Académie de médecine.

& L. FOURNIER
Médecin des hôpitaux de Paris.

1907-1908. — 30 volumes, petit in-8, d'environ 500 pages, avec nombreuses figures, noires et coloriées. — Chaque volume : **8** à **12** fr.

Premier examen.

ANATOMIE — DISSECTION — HISTOLOGIE

Anatomie, 2 vol.	Dujarier....	Pros. à la Fac. de méd., chir. des hôp. de Paris.	
Histologie	Branca.....	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	12 fr.

Deuxième examen.

PHYSIOLOGIE — PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES

Physique médicale	Broca (A.).	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	12 fr.
Chimie médicale	Desgrez....	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Physiologie	.....	.....	

Troisième examen.

I. MÉDECINE OPÉRATOIRE ET ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE PATHOLOGIE EXTERNE ET OBSTÉTRIQUE

Anatomie topographique	Soulié.....	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Toulouse.	
Pathologie externe, 4 vol.	Faure, Ombredanne.	Prof. agrégés à la Fac. de méd. de Paris.	
	Labbey.....	Prosect. à la Fac. de médecine de Paris.	
Médecine opératoire	Lecène.....	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Obstétrique	Brindeau...	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	

II. PATHOLOGIE GÉNÉRALE — PARASITOLOGIE — MICROBIOLOGIE PATHOLOGIE INTERNE — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pathologie générale	Claude (H).	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	12 fr.
	Camus (J.).	Ancien interne des hôpitaux de Paris.	
Parasitologie	Guiart.....	Prof. à la Faculté de médecine de Lyon.	
Microbiologie	Macaigne...	Prof. agrégé à la Fac. de Paris.	
Pathologie interne 4 vol.	Gilbert.....	Prof. à la Faculté de médecine de Paris.	
	Castaigne, Claude, Widal...	Prof. agrégés à la Faculté de méd. de Paris.	
	Garnier, Josué, Ribierre ...	Médecins des hôpitaux de Paris.	
	Dopter, Rouget.....	Prof. agrégés au Val-de-Grâce.	
Anatomie pathologique	Achard.....	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
	Lœper.....	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	12 fr.

Quatrième examen.

THÉRAPEUTIQUE — HYGIÈNE — MÉDECINE LÉGALE — MATIÈRE MÉDICALE — PHARMACOLOGIE

Thérapeutique	Vaquez.....	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	10 fr.
Hygiène	Macaigne...	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Médecine légale	Balthazard..	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	8 fr.
Matière médicale et Pharmacologie.	.....	.....	

Cinquième examen.

I. CLINIQUE EXTERNE ET OBSTÉTRICALE — II. CLINIQUE INTERNE

Dermatologie et Syphiligraphie	Jeanselme..	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Ophtalmologie	Terrien.....	Ophtalmologiste des hôpitaux de Paris.	12 fr.
Laryngologie, Otologie, Rhinologie.	Sébileau....	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Psychiatrie	Dupré.....	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
	Camus (R.).	Ancien interne des hôpitaux.	
Maladies des Enfants	Apert.....	Médecin des hôpitaux de Paris.	10 fr.

Les huit volumes parus au 1er Octobre 1908 sont soulignés d'un trait noir.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

Dictionnaire de Médecine

De CHIRURGIE, de PHARMACIE

et des Sciences qui s'y rapportent

PAR

E. LITTRÉ

MEMBRE DE L'INSTITUT
(Académie Française, Inscriptions et Belles-Lettres)
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A. GILBERT

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

VINGT ET UNIÈME ÉDITION ENTIÈREMENT REFONDUE

1908, 1 vol. grand in-8 de 2000 pages à deux colonnes, avec 1000 figures nouvelles.
Broché..... 25 fr. — Relié..... 30 fr.

Le *Dictionnaire de médecine de Littré* est certainement le plus grand succès de la librairie médicale de notre époque, et il s'explique non seulement par la valeur scientifique du livre, mais par la nécessité, quand on lit ou qu'on écrit, d'avoir, pour la recherche d'une étymologie ou d'une définition, un guide sûr et méthodique.

Ce *Dictionnaire*, — dont l'étendue s'explique par sa compréhension même, puisqu'il embrasse à la fois les termes de médecine, de chirurgie, de pharmacie, des sciences qui s'y rapportent, — présente dans des articles courts, mais substantiels, un résumé synthétique des connaissances actuelles sur les sujets qu'il embrasse.

Il est incontestable que le *Dictionnaire de médecine* le plus complet est celui qui porte le nom de LITTRÉ, le grand philosophe, le savant universel, et qui a été entièrement refondu par le professeur GILBERT.

Cent soixante-quinze mille exemplaires vendus de ce *Dictionnaire de médecine* sont le témoignage le plus éclatant de sa haute valeur et de sa grande utilité, pour les savants, pour les étudiants, pour les gens du monde, pour tous ceux qui veulent se tenir au courant des progrès des sciences contemporaines.

C'est une œuvre rédigée avec une précision et une netteté admirables, illustrée de figures d'une excellente exécution qui sont semées dans le texte avec profusion.

Il y a cent ans exactement que parut la première édition du *Dictionnaire de la médecine de* NYSTEN, devenu par la suite *Dictionnaire de médecine de* LITTRÉ.

Voici que, nouveau phénix, il renaît de ses cendres. Un grand travailleur, doublé d'un éminent praticien, le professeur GILBERT, vient de remanier l'antique dictionnaire de fond en comble, avec la collaboration du Dr MARCEL GARNIER, médecin des hôpitaux de Paris. Ils en ont fait une œuvre nouvelle et considérable (2000 pages et 1000 figures) bien à jour et qui, par suite, sera d'une extrême utilité non seulement pour les étudiants, voire même les médecins, mais aussi pour le public lettré. Les uns pourront y apprendre beaucoup de choses et être sûrs que les descriptions sont exactes et au courant de la science. Les autres y retrouveront souvent le détail oublié, le point particulier qu'on sait au moment et dont on ne se souvient plus après quelques semaines. De nombreuses figures nouvelles illustrent et éclairent le texte.

Le *Dictionnaire de médecine* de LITTRÉ est un véritable monument historique. Et il a cela de particulier qu'il peut indéfiniment se rajeunir, lorsque des maîtres comme le professeur GILBERT en donnent de nouvelles éditions. Celle-ci formera une bonne encyclopédie de choses médicales, le *Larousse* de l'art médical, bien illustré, sévèrement revisé. Au reste, le nom du professeur GILBERT n'est-il pas la meilleure garantie de sa valeur ?

Il est bien difficile d'analyser un pareil ouvrage. En le feuilletant page par page, en s'arrêtant aux articles que l'on connaît le mieux et qui nous intéressent particulièrement, on se rend compte facilement que pour chaque mot tout est dit, résumé en quelques phrases concises et précises, au courant des dernières découvertes de la science.

Aussi ce dictionnaire rendra-t-il service à tous, même aux plus documentés.

Le plus grand Succès de la Librairie Médicale

1000 figures.
2000 pages à deux colonnes.
45.000 articles.
15.000.000 de lettres.

25 BROCHÉ **FRANCS**

RELIÉ **30** **FRANCS**

L'ouvrage complet est en vente.

Atlas Manuels de Médecine coloriés

Atlas Manuel d'Anatomie pathologique, par les Drs Bollinger et Gouget. 1902, 1 vol. in-16, avec 137 planches coloriées et 27 figures. Relié.... **20** fr.

Atlas Manuel de Bactériologie, par les Drs Lehmann, Neumann et Griffon. 1906, 1 vol. in-16, avec 74 pl. comprenant plus de 600 fig. col. Relié... **20** fr.

Atlas Manuel des Bandages, Pansements et Appareils, par les Drs Hoffa et P. Hallopeau. Préface de P. Berger. 1 vol. in-16 avec 128 pl. Relié... **14** fr.

Atlas Manuel des Maladies de la Bouche, du Pharynx et du Nez, par les Drs Grunwald et Laurens. 1 vol. in-16, avec 42 pl. color. et 41 fig. Relié. **14** fr.

Atlas Manuel des Maladies des Dents, par les Drs Preiswerk et Chompret. 1905, 1 vol. in-16 de 366 pages, avec 44 pl. col. et 163 fig. Relié..... **18** fr.

Atlas Manuel de Prothèse dentaire et buccale, par les Drs Preiswerk et Chompret. 1907, 1 vol. in-16 de 450 pages, avec 21 planches comprenant 50 fig. coloriées, et 362 fig. dans le texte dont 100 coloriées. Relié..... **18** fr.

Atlas Manuel de Chirurgie oculaire, par O. Haab et A. Monthus, 1905, 1 vol. in-16 de 270 pages, avec 30 planches col. et 166 figures. Relié. **16** fr.

Atlas Manuel de Chirurgie opératoire, par les Drs O. Zuckerkandl et A. Mouchet. Préface du Dr Quénu. 2e *édition*. 1 vol. in-16 de 436 p., avec 266 fig. et 24 pl. col. Relié..... **16** fr.

Atlas Manuel de Chirurgie orthopédique, par Lüning, Schulthess et Villemin. 1 vol. in-16 avec 16 pl. col. et 250 fig. Relié..... **16** fr.

Atlas Manuel de Diagnostic clinique, par les Drs C. Jakob et A. Létienne. 3e *édition*. 1 vol. in-16 de 396 pages, avec 68 pl. coloriées et 86 fig... **15** fr.

Atlas Manuel des Maladies des Enfants, par Hecker, Trumpp et Apert, médecin des hôpitaux de Paris. 1906, 1 vol. in-16 de 423 pages, avec 48 planches coloriées et 174 figures. Relié..... **20** fr.

Atlas Manuel des Fractures et Luxations, par les Drs Helferich et P. Delbet. 2e *édition*. 1 vol. in-16 avec 68 pl. col. et 137 fig. Relié..... **20** fr.

Atlas Manuel de Gynécologie, par les Drs Schæffer et J. Bouglé, chirurgien des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-16, avec 90 pl. col. et 76 fig. Relié.. **20** fr.

Atlas Manuel de Technique gynécologique, par les Drs Schæffer, P. Segond et O. Lenoir. 1905, 1 vol. in-18, avec 42 planches col. Relié.. **15** fr.

Atlas Manuel d'Histologie pathologique, par les Drs Durck et Gouget, professeur à la Faculté de Paris. 1 vol. in-16, avec 120 pl. col. Relié... **20** fr.

Atlas Manuel d'Histologie et d'Anatomie microscopique, par les Drs J. Sobotta et P. Mulon. 1 vol. in-16, avec 80 pl. col. Relié..... **20** fr.

Atlas Manuel des Maladies du Larynx, par les Drs L. Grunwald et Castex, 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 44 pl. col. Relié..... **14** fr.

Atlas Manuel des Maladies externes de l'Œil, par les Drs O. Haab et A. Terson. 1 vol. in-16 de 316 pages, avec 40 planches col. Relié ..... **16** fr.

Atlas Manuel des Maladies de l'Oreille, par les Drs Brühl, Politzer et G. Laurens. 1 vol. in-16 de 395 p., avec 39 pl. col. et 88 fig. Relié..... **18** fr.

Atlas Manuel des Maladies de la Peau, par les Drs Mracek et L. Hudelo. 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 115 planches, dont 78 coloriées. Relié..... **24** fr.

Atlas Manuel de Médecine et de Chirurgie des Accidents, par les Drs Golbiewski et P. Riche, chirurgien des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-16 avec 143 planches noires et 40 planches coloriées. Relié..... **20** fr.

Atlas Manuel de Médecine légale, par les Drs Hofmann et Ch. Vibert. Préface par le profr Brouardel. 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 56 pl. col. Rel. **18** fr.

Atlas Manuel d'Obstétrique, par les Drs Schæffer et Potocki. Préface de M. le professeur Pinard. 1 vol. in-16, avec 55 pl. col. et 18 fig. Relié... **20** fr.

Atlas Manuel d'Ophtalmoscopie, par les Drs O. Haab et A. Terson. 3e *édition*. 1 vol. in-16 de 276 p., avec 88 planches coloriées. Relié..... **15** fr.

Atlas Manuel de Psychiatrie, par les Drs Weygandt et J. Roubinovitch, médecin de la Salpêtrière. 1 v. in-16 de 643 p., avec 24 pl. col. et 264 fig. Relié. **24** fr.

Atlas Manuel du Système nerveux, par les Drs C. Jakob, Rémond et Clavelier. 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 84 pl. coloriées et fig. Relié..... **20** fr.

Atlas Manuel des Maladies du Système nerveux, par les Drs Seiffer et G. Gasne, médecin des hôpitaux de Paris. 1904, 1 vol. in-16 de 450 pages, avec 26 planches colcriées et 264 figures. Relié..... **18** fr.

Atlas Manuel des Maladies vénériennes, par les Drs Mracek et Emery, 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 71 planches coloriées et 12 pl. noires. Rel. **20** fr.

Atlas Manuel de Chirurgie générale, par les Drs Marwedel et Chevassu. 1908, 1 vol. in-16 de 420 p., avec 171 fig. et 28 pl. coloriées. Relié..... **16** fr.

Atlas Manuel de Chirurgie des Régions, par le professeur G. Sultan et G. Kuss. 1909, 1 vol. in-16 de 500 p., avec 250 fig. et 40 pl. color. Relié. **20** fr

Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

LES ACTUALITÉS MÉDICALES

Collection de volumes in-16 de 96 pages et figures, cartonné à 1 fr. 50

L'Artériosclérose, par le Dr Gouget. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Moustiques et Fièvre jaune, par Chantemesse et Borel. 1 vol..... 1 fr. 50
Mouches et Choléra, par Chantemesse et Borel. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Déchloruration, par le Dr F. Widal et Javal. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Trachéobronchoscopie, par le Dr Guisez. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Nouveaux traitements dans les maladies nerveuses, par Lannois et Porot. 1 vol..... 1 fr. 50
Exploration du Tube digestif, par le Dr Gaultier. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
Les Dilatations de l'Estomac, par le Dr Gaultier. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
Les Traitements des Entérites, par le Dr Jouaust. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Traitement de l'Epilepsie, par le Dr Gilles de la Tourette. 1 vol. in-16 1 fr. 50
Les Myélites syphilitiques, par le Dr Gilles de la Tourette. 1 vol. 1 fr. 50
La Syphilis de la Moelle, par Gilbert et Lion. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Traitement de la Syphilis, par le Dr Emery. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Diphtérie, par H. Barbier et G. Ulmann. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Cancer et Tuberculose, par le Dr Claude. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Rayons de Röntgen, par le Dr Béclère. 3 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Accidents du Travail, par le Dr G. Brouardel. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
Diagnostic des Maladies de la Moelle, par le Dr Grasset. 1 vol. 1 fr. 50
Diagnostic des Maladies de l'Encéphale, par le Dr Grasset. 1 vol. 1 fr. 50
Calculs biliaires et pancréatites, par le Dr R. Gaultier. 1 vol. in-16 1 fr. 50
Les Médications nouvelles en obstétrique, par le Dr Kenn. 1 vol. 1 fr. 50
La Mécanothérapie, par le Dr Régnier. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Diabète et ses complications, par le Dr R. Lépine. 2 vol. in-16, chaque 1 fr. 50
Les Albuminuries curables, par le Dr J. Teissier. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Tétanos, par les Drs J. Courmont et M. Doyon. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Rhumatisme articulaire aigu, par les Drs Triboulet et Coyon. 1 vol. 1 fr. 50
Les Régénérations d'organes, par le Dr P. Carnot. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
La Fatigue oculaire, par le Dr Dor. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Thérapeutique oculaire, par le Dr Terrien. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Diagnostic de l'Appendicite, par le Dr Auvray. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Auto-Intoxications de la grossesse, par B. de Saint-Blaise. 1 vol. 1 fr. 50
Traitement des névralgies et névrites, par le Dr Plicque. 1 vol. in-16. 1 fr. 50
Psychologie du Rêve, par Vaschide et Piéron. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Radiothérapie et Photothérapie, par le Dr Régnier. 1 vol. in-16.. 1 fr. 50
Les Enfants retardataires, par le Dr Apert. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Goutte, par le Dr Apert. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Oxydations de l'organisme, par Enriquez et Sicard. 1 vol..... 1 fr. 50
Les Maladies du Cuir chevelu, par le Dr Gastou. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Cytodiagnostic, par le Dr Marcel Labbé. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Démence précoce, par les Drs Deny et Roy. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Folies intermittentes, par Deny et Camus. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Chirurgie intestinale d'urgence, par le Dr Mouchet. 1 vol. in-16.. 1 fr. 50
L'Odorat et ses troubles, par le Dr Collet. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Cloisonnement vésical, par le Dr Cathelin. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Protection de la santé publique, par le Dr Mosny. 1 vol. in-16. 1 fr. 50
La Médication phosphorée, par H. Labbé. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Médication surrénale, par Oppenheim et Loeper. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Les Médications préventives, par le Dr Nattan-Larrier. 1 vol. in-16 1 fr. 50
Les Rayons N et les Rayons N', par le Dr Bordier. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
Le Traitement de la Surdité, par le Dr Chavanne. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Le Rein mobile, par le Dr Legueu. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Technique histo-bactériologique moderne, par le Dr Lefas. 1 fr. 50
L'Obésité, par le Dr Le Noir. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
L'Ionothérapie électrique, par Delherm et Laquerrière..... 1 fr. 50
Syphilis et Cancer, par le Dr Horand. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Radioscopie de l'Estomac, par Cerné et Delaforge..... 1 fr. 50
L'Alimentation des Enfants, par Péhu. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Diathèse urique, par H. Labbé. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Etats neurasthéniques, par A. Riche. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Goître exophtalmique, par Sainton et Delherm..... 1 fr. 50

Corbeil. Imprimerie Crété.

26.C.150.
La Pratique des maladies des en1909
Countway Library BER1731
3 2044 045 948 056

26.C.150.
La Pratique des maladies des en1909
Countway Library BER1731
3 2044 045 948 056